UNIVERSITÉ DE PARIS-V - RENÉ DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN - PORT-ROYAL

ANNÉE 1972

N° 38

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

DEL CASTILLO Gilbert

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 20 Décembre 1941, à Casablanca (Maroc).

Présentée et soutenue publiquement le

LES INGESTIONS D'HYDROCARBURES CHEZ L'ENFANT ET LEURS CONSÉQUENCES AVEC UNE RÉFÉRENCE PARTICULIÈRE AU PNEUMATOCÈLE.

Président : Mr. Jacques GERBEAUX, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS (6e)

1972

UNIVERSITÉ DE PARIS-V - RENÉ DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN - PORT-ROYAL

ANNÉE 1972 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

DEL CASTILLO Gilbert

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 20 Décembre 1941, à Casablanca (Maroc).

Présentée et soutenue publiquement le

LES INGESTIONS D'HYDROCARBURES CHEZ L'ENFANT ET LEURS CONSÉQUENCES AVEC UNE RÉFÉRENCE PARTICULIÈRE AU PNEUMATOCÈLE.

Président : Mr. Jacques GERBEAUX, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS (6°)

1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES PARENTS

Par leurs sacrifices et leur affectueux soutien, ils nous ont aidé à réaliser notre vocation médicale.

Nous leur dédions affectueusement cet ouvrage, bien faible témoignage de notre immense gratitude.

A MES SOEURS

avec toute mon affection.

A MES BEAUX-FRERES

et en particulier au Docteur Claude FILIPPI

C'est à son exemple, à son courage, son abnégation, sa probité inflexible et son inlassable dévouement auprès des malades que nous devons en partie notre vocation médicale.

A MES NIECES ET NEVEUX

bien affectueusement.

A T O U S M E S A M I S

D E C O R S E

Au Docteur Jean-Jacques BOURDY

mon camarade d'études,
bien cordialement.

A Monsieur le Professeur Jacques GERBEAUX

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service à l'Hôpital Trousseau
(Avril 1967 à Novembre 1967)

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse. Il nous en a inspiré le sujet et nous a guidé dans son élaboration. Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance et notre entier dévouement en souvenir de l'enseignement clinique qu'il nous a dispensé dans son service.

A N O S M A Î T R E S D ' E X T E R N A T

Pour l'enseignement clinique qu'ils
nous ont donné,
nous les prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Professeur Jacques-Marie COLDEFY

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur du Service externe de la Faculté
Chirurgien-Chef à l'Hôpital Sainte-Anne
(Mai 1964 à Mai 1965)

Professeur Charles DUBOST

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie
Professeur de la Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire
à l'Hôpital Broussais
(Mai 1965 à Novembre 1965)

A LA MÉMOIRE DU

Professeur Maurice BARIETY

Commandeur de la Légion d'Honneur

Chevalier des Palmes Académiques

Professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin honoraire des Hôpitaux

Ancien Professeur de la Clinique médicale et de Pneumo-phtisiologie
à l'Hôtel-Dieu

(Novembre 1965 à Mai 1966)

Professeur Jean SALLET

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur du Collège de Médecine des Hôpitaux

Médecin des Hôpitaux

Ancien Chef de Service de Gastro-entérologie à l'Hôpital Tenon

(Mai 1966 à Novembre 1966)

Professeur Marcel AUSSANNAIRE

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Ancien Chef de Service de Pédiatrie
à l'Hôpital Saint-Vincent de Paul

(Novembre 1966 à Avril 1967)

Professeur Jacques GERBEAUX

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service à l'Hôpital Trousseau
(Avril 1967 à Novembre 1967)

Professeur Robert MERGER

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Paris
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux
Chef de Service de la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine
(Novembre 1967 à Juin 1968)

Professeur Jacques VIALATTE

Professeur Agrégé, Médecin des Hôpitaux
Chef de Service à l'Hôpital des Enfants-Malades
(Juin 1968 à Décembre 1968)

LES INGESTIONS D ' HYDROCARBURES CHEZ L ' ENFANT

ET LEURS CONSEQUENCES

AVEC UNE REFERENCE PARTICULIERE AU PNEUMATOCELE

I N T R O D U C T I O N

Dans certains pays, notamment aux Etats-Unis, l'attention des médecins et en particulier des pédiatres a, depuis longtemps, été attirée par l'intoxication survenant après l'ingestion accidentelle de produits dérivés de la distillation du pétrole brut. Cette éventualité ne semble pas extrêmement rare dans nos régions, si l'on en juge par le nombre d'observations étudiées par les auteurs de langue française (P. ADDA dans sa thèse en 1939 - P. DESCOEUVRES en 1940 - H. ROCH et F. SAEGESSER en 1947 - J. DECOURT et J. SIBERSTIN-BLANC en 1948 - J. BACH et J. CAEN en 1951 - H. BOUCHER et Coll. en 1951 - Mme R. LUC dans sa thèse en 1951 - R. COIRAULT et Coll. en 1953 - P. MOZZICONACCI et C. ATTAL en 1955 - J. JEANNIN et J. ROUX en 1958 - J.J. PIRON dans sa thèse en 1960 - J. PERNOD et Coll. en 1960 - G. GAUBERT et Coll. en 1961 - J. LAABAN, R.P. DELAHAYE et R. BORDES en 1964 - F. TOLOT et Coll. en 1964 - R. BEDOSSA dans sa thèse en 1964 - P. FREOUR et Coll. en 1965 - J. GUIGNARD et Coll. en 1969 - P. CASTEX et Coll. en 1970).

D'après les données bibliographiques relevées dans la littérature et concernant environ 2.000 cas d'intoxications aiguës par le pétrole, on constate que ce type d'intoxication est loin d'être

exceptionnel chez l'enfant et que les cas mortels sont plus fréquents chez les enfants que chez les adultes.

Elle se rencontre aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les nations à niveau de vie élevé : ainsi, dans les premiers, le "pétrole lampant", utilisé pour l'usage domestique (chauffage, éclairage, cuisson des aliments), est le plus souvent en cause ; dans les autres pays, la diversité des utilisations des hydrocarbures (carburant, chauffage, produits domestiques d'entretien et de nettoyage, insecticides, qui nous rendent la vie plus facile, etc.) fait que les possibilités d'intoxication y sont aussi importantes. Les jeunes enfants peuvent se saisir de pinceaux trempant dans un verre de pétrole, de boîtes de conserves remplies de pétrole pour faire démarrer un feu, de bouteilles usagées d'eau minérale et contenant à la place un détachant ou un solvant ... et absorber, souvent par curiosité, une quantité parfois non négligeable de ce liquide. Ces dernières années, les dérivés du pétrole ont acquis un rôle de plus en plus important et étendu ; c'est pourquoi les manifestations morbides liées à leur emploi sont devenues de plus en plus fréquentes. En 1951, la sous-commission chargée par l'Académie américaine de Pédiatrie d'étudier les problèmes soulevés par les intoxications accidentelles a entrepris une enquête clinique sur l'intoxication par les distillats du pétrole. Cette étude fut menée par les centres anti-poisons et dans la majeure partie des hôpitaux des Etats-Unis et dans quelques hôpitaux du Canada. C'est ainsi que le Ministère de la Santé Publique a pu évaluer à environ 28.000 par an le nombre d'enfants qui ingèrent des distillats du pétrole.

L'ingestion accidentelle de distillats du pétrole détermine essentiellement des complications neurologiques et pulmonaires. Mais la fréquence remarquable des manifestations pulmonaires donne à cette variété d'intoxication un aspect clinique tout particulier. La littérature médicale est riche en observations de tableaux de pneumopathies chez l'enfant, venant compliquer l'ingestion malencontreuse de "pétrole lampant" ou d'un autre dérivé de la distillation des hydrocarbures. Pourtant, la survenue d'un pneumatocèle, dont nous rapportons ici un cas, est, à notre connaissance, un aspect relativement rare qui n'a été signalé que 8 fois : 1 cas par A. SKARBEK en 1955 - 3 cas par O. BAGHDASSARIAN et S. WEINER en 1965 - 1 cas par R.R. WOLFE, F.H. ADAMS et D.T. DESILETS en 1967 - 1 cas par G.C. BIASINI et G. SANNA en 1968 - 1 cas par M. BOST, M. DIETERLEN, A. BEAUDOING et J. ROGET en 1969 - et 1 cas par J.B. CAMPBELL en 1970.

Dans le service de notre maître, le Professeur J. GERBEAUX, nous avons été amené à observer un enfant âgé de 6 mois ½ à qui la mère avait donné un biberon préparé avec du KERDANE, croyant l'avoir préparé avec de l'eau d'Evian ! On peut en rapprocher l'observation de S. ROVINSKI et Coll. (1969).

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des faits inédits, mais notre intention est de faire, à propos de notre observation personnelle, une rapide revue des aspects cliniques et radiologiques de cette pneumopathie toxique et d'évoquer les problèmes pathogéniques qu'elle soulève. De leur bonne compréhension, découle l'attitude thérapeutique.

En préambule, il faut d'abord préciser, comme l'a écrit R. SUTY dans sa thèse, ce que nous entendons par intoxication accidentelle chez l'enfant. Une intoxication est l'introduction d'un poison dans l'organisme. Cette intoxication est accidentelle :

- lorsqu'elle n'est pas journalière ou habituelle (comme l'alcoolisme par exemple),

- lorsqu'elle est la résultante du hasard pur,

- lorsqu'elle est conditionnée ou favorisée par les circonstances (atmosphère viciée, par exemple) ou par un adulte (parents, médecin, pharmacien, à la suite d'une erreur de posologie, de confusion, d'ignorance ou de laisser-aller ...),

- lorsque l'enfant agit sans intention de se nuire, ne connaissant pas le produit comme un toxique et croyant avoir affaire à un produit comestible.

Il s'agit donc toujours d'enfants qui se trouvent dans leur milieu familial. En outre, R. SUTY souligne que les intoxications accidentelles intéressent plus particulièrement les garçons (près de 2/3 des cas). BERNHEIM et Coll., R. SENAULT et N. NEIMANN, K. WECHSELBERG et K.R. BUNGE, S. BRUNNER et Coll. constatent la même prépondérance masculine : il s'agit d'enfants turbulents, endiablés, hyperactifs, ayant marché avant l'âge d'un an et capables de grimper tôt. On a relevé que l'âge de prédilection des intoxications accidentelles

est de 1 à 4 ans ; ce clocher correspond à l'âge préscolaire, c'est-à-dire l'âge où l'enfant vit constamment à la maison, se déplace facilement, et ne possède pas encore le discernement qui lui permettra, plus tard, d'éviter les méprises. Cette constatation n'a rien d'étonnant quand on sait que, chez le nourrisson et le jeune enfant, la méthode la plus naturelle pour s'informer sur les propriétés physiques des objets est de les porter à la bouche : ils prennent ainsi conscience du monde extérieur. J.O. CRAIG relève d'ailleurs une proportionnalité entre un stade oral anormal par son intensité ou sa durée et la fréquence des intoxications accidentelles.

Après avoir relaté notre observation, nous nous permettrons un rappel, certes un peu long et fastidieux, sur les différents produits obtenus par la distillation du pétrole brut et leurs dénominations suivant les pays ; cela nous a paru nécessaire pour essayer de comprendre et d'interpréter les diverses hypothèses émises sur l'étiopathogénie de la toxicité du pétrole.

PRESENTATION DE NOTRE OBSERVATION PERSONNELLE

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

La survenue de pneumatocèle n'est mentionnée ni dans les traités classiques (J. CAFFEY - W.E. NELSON et Coll.), ni dans les importantes séries de 101 cas (J.C. FOLEY et Coll.), de 204 cas (W.D. MAC NALLY), de 252 cas (N.A. BOLOBNA et N.C. WOODY), de 506 cas (E.A. CACHIA et F.F. FENECH), ou même 760 cas colligés par E. PRESS dans 46 hôpitaux d'Amérique du Nord. L'aspect relativement rare de pneumatocèle secondaire à une pneumonie par ingestion accidentelle d'hydrocarbures n'a été signalé que 8 fois.

En voici une nouvelle observation.

OBSERVATION

Hervé D..., né le 7 Juin 1968, est admis le 24 Décembre 1968 à l'Hôpital Trousseau pour gêne respiratoire.

Il est né au terme d'une grossesse qui s'est déroulée normalement et pesait 3.300 g à la naissance. Jusqu'au jour de son admission à l'hôpital, on ne retrouve aucun antécédent pathologique.

Le début des troubles remonte au 23 Décembre à 19 h.30, aussitôt après le biberon. L'enfant est devenu très pâle et était gêné pour respirer. Il a commencé à geindre. La persistance des troubles motive l'admission dans le service de notre maître, le Professeur J. GERBEAUX, le 24 Décembre à 10 h.30.

On se trouve, à l'admission, devant un enfant de 6 mois et demi, en bon état de nutrition : il pèse 7.650 g et mesure 68,5 cm. ; mais ce qui nous frappe d'emblée, c'est que son haleine exhale une forte odeur de pétrole. Ce n'est qu'après plusieurs jours et plusieurs interrogatoires qu'on apprendra que la mère avait préparé le biberon du 23 Décembre avec un liquide combustible incolore, le Kerdane, qui avait été imprudemment mis dans une bouteille d'eau d'Evian.

Le 24 Décembre donc, l'enfant n'est pas cyanosé, mais il a une polypnée à 60. La température est à 39°. L'examen physique objective une matité du sommet droit avec retentissement du cri. On note l'existence d'un exanthème maculeux cervical. Dans la journée, l'enfant émet des selles grumeleuses qui sentent le mazout. L'ionogramme est normal ; l'hémogramme montre 4.380.000 hématies, 12.600 leucocytes avec une polynucléose neutrophile à 51 %. Les clichés thoraciques révèlent des ombres hilifuges bilatérales avec un début d'opacité systématisée du sommet droit.

L'évolution est surtout remarquable par ses aspects radiologiques :

- Le 26 Décembre 1968 : l'opacité du lobe supérieur droit se précise, elle augmente de tonalité et d'étendue et atteint

surtout le segment apico-dorsal (FIG. 1).

- Le 31 Décembre 1968 : l'opacité prend un aspect arrondi assez nettement circonscrit.

- Le 6 Janvier 1969 : on note sur les clichés une perte de substance au sein de l'opacité arrondie avec un niveau liquide (FIG. 2). Sur les tomographies, l'image hydro-aérique mesure 2,5 cm. de diamètre. Elle se situe dans le segment apico-dorsal du lobe supérieur droit, entre 2 à 4 cm. du plan dorsal et à 3 cm. du plan médian. On est frappé par l'épaisseur de sa paroi (FIG. 3).

- Le 16 Janvier 1969 : L'image hydro-aérique a disparu. Seules persistent quelques opacités floconneuses, surtout nettes dans le segment apico-dorsal. Une fine ligne scissurale, limitant en bas le lobe supérieur, est visible. La disparition du pneumatocèle est confirmée par des tomographies. Le nettoyage radiologique se complète au 24ème jour (FIG. 4).

- Le 24 Janvier 1969 : la bronchographie lipiodolée droite ne montre pas d'anomalie bronchique (FIG. 5 et 6).

L'évolution clinique a été remarquable par la pauvreté des signes respiratoires fonctionnels et physiques : toux grasse pendant quelques jours après le 5 Janvier, peu de signes d'auscultation. Aucun argument clinique n'a été retrouvé en faveur d'une vomique. L'état général, médiocre jusqu'au 8 Janvier (anorexie, stagnation pondérale), s'est vite amélioré.

Durant l'hospitalisation, divers examens complémentaires ont été pratiqués :

- Les hémogrammes :

Dates	Hématies	Hémoglobine en g. pour 100	Leucocytes	Poly. Neutro. %
24-12-1968	4.380.000	11,2	12.600	51
3- 1-1969	3.710.000	9	11.600	37
6- 1-1969	3.820.000	8,2	12.000	37
11- 1-1969	4.060.000	12	11.900	52
20- 1-1969	3.870.000	11	11.000	30

- La bronchoscopie, effectuée le 3 Janvier par le Dr.AUTIER est normale : il n'y a pas de sécrétions, ni de signe de bronchite.

- L'examen bactériologique du liquide de lavage gastrique, effectué le 8 Janvier 1969, a objectivé quelques colonies de pneumocoques.

- L'examen bactériologique du prélèvement endobronchique, exécuté le 14 Janvier, est resté négatif.

L'enfant, revu en consultation externe le 10 Avril 1969, se portait très bien : il était normal tant du point de vue clinique que radiologique.

EN RESUME, il s'agit d'une pneumopathie consécutive à l'ingestion accidentelle d'un dérivé du pétrole chez un nourrisson de 6 mois et demi. Cette pneumopathie est objectivée, 15 heures après l'ingestion, par des opacités hilifuges bilatérales et une image dense du segment apico-dorsal du lobe supérieur droit. Cette

opacité s'accentue et, au 14ème jour de l'évolution, on constate un important pneumatocèle de 2,5 cm de diamètre avec niveau liquidien. Cette cavité hydro-aérique a complètement régressé au 24ème jour. Le nettoyage radiologique se poursuit et, le 31ème jour, la bronchographie lipiodolée droite n'a pas objectivé d'anomalie bronchique. Aucun signe de surinfection bactérienne ne s'est manifesté : hyperleucocytose avec polynucléose modérée ; endoscopie bronchique normale ; prélèvement endo-bronchique négatif. Seules quelques colonies de pneumocoques ont été cultivées à partir du liquide de lavage gastrique au 15ème jour de l'évolution.

L'enfant a été revu 3 mois et demi plus tard en consultation. Son état clinique et radiologique était normal.

o
o o

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'ingestion accidentelle de KERDANE a entraîné une pneumonie du sommet droit chez un enfant de 6 mois ½. Cette pneumonie a été compliquée par la survenue au 14ème jour d'un pneumatocèle qui n'a duré que 70 jours. L'évolution de ce pneumatocèle a été exceptionnellement courte, si on la compare avec les données de la littérature qui ne fait mention que de 8 cas de pneumatocèle. Par ailleurs, le mécanisme de l'accident présenté par cet enfant a été difficile à élucider du fait des réticences de la mère. Pendant les cinq pre-

miers jours, elle prétendait que le berceau de l'enfant se trouvait à côté du récipient contenant le Kerdane ; il paraissait difficile d'expliquer cette pneumopathie par la simple inhalation des vapeurs émises par le bidon de Kerdane placé à proximité du berceau. Ce n'est qu'après un interrogatoire serré que la mère nous avoua avoir préparé le biberon du 23 Décembre avec du Kerdane.

Ce point est d'autant plus intéressant que la pathogénie de cette pneumopathie toxique est encore discutée : on a envisagé soit une inhalation, soit une véritable excrétion de toxique par le poumon, ou encore l'association des deux phénomènes.

Nous analyserons surtout ici les aspects de cette complication rare qu'est le pneumatocèle. Il nous a paru utile de dresser un tableau exposant les caractéristiques des 9 observations de pneumatocèle compliquant une pneumopathie après ingestion accidentelle d'hydrocarbures. (TABLEAU I)

Le pneumatocèle apparaît entre le 7ème et le 15ème jour de l'évolution de la pneumopathie. Il s'agit toujours d'une découverte radiologique, car cliniquement rien ne permet de soupçonner une telle complication. En effet, le pneumatocèle se constitue toujours au sein d'un ou de plusieurs foyers pneumoniques, alors que les signes généraux et physiques ont totalement disparu. L'état général de l'enfant est satisfaisant, les signes respiratoires fonctionnels et physiques sont le plus souvent discrets, alors même que se constitue la cavité intraparenchymateuse. De cette notion se dégage la nécessité d'effectuer des contrôles radiographiques répétés dans les cas

de pneumopathies aux hydrocarbures, même lorsque l'examen objectif de l'appareil respiratoire peut faire croire à une guérison du processus pulmonaire. La cavité kystique est longtemps persistante. Bien que, dans notre observation, le pneumatocèle ait disparu en 10 jours, il peut persister plus longtemps : de 2 à 14 mois et même jusqu'à 21 mois (O. BAGHDASSARIAN). Le pneumatocèle peut être unique (2 cas) ou multiple (7 cas), unilatéral (4 cas) ou bilatéral (5 cas). Il est plus ou moins volumineux et peut atteindre 4 cm. de diamètre. Il contient souvent un niveau liquide : 7 cas sur 9. Enfin, sa paroi peut être assez épaisse, comme dans notre observation et celle de A. SKARBEK, où elle atteignait 4 mm. Le contrôle bronchographique réalisé ici, et qui ne semble pas avoir été effectué dans les autres observations, a montré l'intégrité du système bronchique et la "restitutio ad integrum". (J. GUIGNARD et Coll. ont montré aussi que, dans les emphysèmes bulleux, les bulles intraparenchymateuses sont exclues du système bronchique qu'elles refoulent).

TABLEAU I

PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DE 9 OBSERVATIONS DE PNEUMATOCELE COMPLIQUANT UNE PNEUMONIE AUX HYDROCARBURES

AUTEURS	AGE	TOXIQUE ingéré et quantité	DATE DE CONSTATATION DU PNEUMATOCELE	DELAI DE DISPARITION	SIEGE	ASPECT	LEUCOCYTES POLYNUCLEAIRES	BACTERIOLOGIE
SKARBEK A. (1955)	30 mois	Pétrole lampant 150 ml.	15 jours	2 mois	bilatéral Cavités multiples, mais surtout LID.	Paroi 4 mm. Diamètre : 4 cm. Niveau liquide +	12.500 - 55 % 5.000 - 26 %	-
BAGHDASSARIAN D. (1965)								
I -	14 mois	Distil. du pétrole Quantité ?	8 jours	21 mois	L.I.G. Cavités multiples	3 cm de diamètre Niveau liquide +	11.800 - 38 % 7.500 - 39 %	Rhino-pharynx : pneumocoques Hémocultures (-)
II-	21 mois	Distill. du pétrole Quantité	8 jours	2 semaines	L.I.G.	1,5 cm. de diamètre Niveau liquide +	14.250 - 70 % 10.850 - 45 %	Rhino-pharynx (-)
III -	30 mois	Térébenthine	11 jours	14 mois	Bilatéral Multiples cavités surtout L.I.D.	4 cm. de diamètre Niveau liquide +	36.000 - 73 % 12.500 - 40 %	Rhino-pharynx pneumocoques et staphylo.blancs Hémoculture (-)
WOLFE R.R. (1967)	2 ans	Pétrole distillé Quantité ?	13 jours	8 mois	L.I.G. Multiples cavités et L.I.D.	0	27.650 - 72 %	Rhino-pharynx Staphylocoque blanc

BIASINI G.C. (1968)	3 ans	Pétrole distillé Quantité ?	8 jours	2 mois ½	L.I.G. 2 cavités	Niveau liquide +	10.000 - 68 %	-
BOST M. (1969)	5 ans	Essence Quantité ?	11 jours	2 mois ½	Bilatéral LID & LIG	?	12.000 - 61 %	-
CAMPBELL J.B. (1970)	17 mois	Pétrole distillé Quantité ?	7 jours	2 mois ½	L.I.D. & L.I.G.	Niveau liquide +	7.700 - 61 %	-
PRESENTE OBSERVATION	6 mois ½	Kerdane = pétrole désaromat. Quantité : 150 ml ?	14 jours	10 jours	L.S.D.	2,5 cm. de diamètre Niveau liquide +	12.600 - 51 % 12.000 - 37 %	Prélèvement endobronchique négatif. Liquide gastrique : pneumocoques.

ORIGINES, CARACTERES ET COMPOSITION DU PETROLE.

PRODUITS DE DISTILLATION.

I - ORIGINES.

Comme l'indique son étymologie (petra, oleum), le pétrole se trouve dans la terre, à plus ou moins grande profondeur.

Le pétrole ne s'est pas toujours formé à l'endroit où il est découvert : il tend en effet à émerger à la surface du sol, et, si aucune couche de terrain ne l'arrête, il peut donner naissance à ces sources naphténiques et à ces dépôts bitumeux déjà connus dans l'antiquité. Le plus souvent, il se trouve arrêté par une couche de terrain imperméable sous laquelle il s'accumule. Il se loge alors dans des poches profondes entre des gaz hydrocarburés sous pression et de l'eau salée, où il faut aller l'extraire par des forages plus ou moins profonds.

La répartition des gisements de pétrole est très inégale. On en trouve dans un grand nombre de pays. Mais les gisements véritablement importants du globe semblent jusqu'ici concentrés dans quelques grandes régions. La première d'entre elles est située sur le continent américain : elle est centrée sur le golfe du Mexique et la

mer des Antilles (pétrole du sud des Etats-Unis et du Vénézuéla). La deuxième grande région est formée par les pays du Moyen-Orient (Iran, Irak, Arabie Séoudite, Lybie, Emirats du Golfe Persique). Plus au nord, l'U.R.S.S. exploite les gisements du Caucase (Bakou). En Extrême-Orient, toutes les ressources sont concentrées dans les îles de l'Indonésie. En Europe, la Roumanie est le principal centre de production. Dans les anciennes colonies de l'Union française, quelques gisements sont en exploitation : au Maroc, dans la région de l'Oued Beth et de Petit-Jean, et surtout dans le Sahara algérien à Hassi-Messaoud et à Edjelé depuis 1956.

II - CARACTERES PHYSIQUES.

Les pétroles sont très variables au point de vue physique. Certains sont fluides, d'autres sont visqueux, brun-rougeâtre , de fluorescence verte. Leur densité est variable : de 0,75 à 0,82 pour les variétés légères, de 0,88 à 0,98 pour les variétés lourdes riches en asphalte (Vénézuéla, Mexique, Texas). Le pétrole est facilement soluble dans les solvants organiques ; il dissout les graisses, les résines, le soufre, l'iode, les hydrocarbures gazeux et presque tous les hydrocarbures solides. Il brûle en répandant une fumée épaisse, mais ne peut s'enflammer spontanément. Sous l'action de la chaleur, les pétroles bruts se vaporisent, mais la température ne reste pas constante pendant la vaporisation : c'est la courbe de distillation. Pour certains bruts légers, le point d'ébullition ne dépasse pas 25° ; pour les plus lourds, il est supérieur à 300°.

III - COMPOSITION DES PETROLES.

"Le pétrole brut est un mélange plus ou moins émulsionné d'hydrocarbures tenant en suspension de l'asphalte et de l'eau chargée de sels minéraux" (FABRE).

Chaque pétrole contient une multitude d'hydrocarbures en proportions inégales. Sa composition chimique n'est donc pas définie, ses caractéristiques et ses propriétés sont souvent très différentes de celles d'un pétrole extrait d'une autre région. Mais généralement, dans les pétroles d'une même zone, on retrouve la prédominance d'une même famille d'hydrocarbures.

Les hydrocarbures du pétrole peuvent être sommairement classés en trois grandes séries :

1°)- Les hydrocarbures acycliques saturés ou paraffiniques de forme générale Cn H2n + 2, dont le méthane, l'éthane, le propane sont les premiers termes.

2°)- Les hydrocarbures cycliques saturés ou naphténiques de forme générale Cn H2n, comme le cyclopenthane, le cyclohexane.

3°)- Les hydrocarbures cycliques non saturés ou aromatiques de forme générale Cn H2n - 6, tels que le benzène, le toluène.

On peut encore trouver, à côté de ces trois grandes séries, des hydrocarbures acycliques non saturés appelés éthyléniques ou oléfines, des hydrocarbures non saturés diéthyléniques, des hydrocarbures acétyléniques, enfin des hydrocarbures constitués par des combinaisons de noyaux et de chaînes pouvant les apparenter à plusieurs des familles précédentes. Ces dernières classes d'hydrocarbures

n'apparaissent qu'en très faible proportion dans les pétroles naturels.

Ainsi s'explique l'extraordinaire variété des pétroles dont les propriétés dépendent de la nature et des propriétés des hydrocarbures qui les composent. Selon la prédominance de certains hydrocarbures, on peut classer les pétroles bruts en trois groupes principaux

- les pétroles paraffiniques, très répandus,
- les pétroles naphténiques, très rares,
- et les pétroles mixtes, très répandus.

Tous contiennent des hydrocarbures aromatiques, dont la toxicité est bien connue, mais en proportion généralement faible. En dépit de cette diversité, les pétroles renferment une proportion presque constante de Carbone (83 à 86 %) et d'Hydrogène (11 à 13 %). On rencontre, outre ces composants essentiels, de l'Azote à l'état libre ou sous forme de composés organiques, de l'Oxygène dans les acides naphténiques, du Phosphore, du Soufre à l'état libre ou sous forme d'hydrogène sulfuré ou de composés organiques, enfin des impuretés minérales composées de calcium, de magnésium, de silicium, d'aluminium, de fer, de nickel.

IV - PRODUITS DE DISTILLATION.

Suivant la température jusqu'à laquelle le pétrole est porté, le produit obtenu par distillation fractionnée a des caractéristiques et des usages industriels différents. Des appellations spéciales ont

été données à ces produits. Elles varient évidemment avec les températures de distillation, mais aussi avec les corps de métiers et les pays. C'est ainsi que l'on obtient :

- jusqu'à 35° : les gaz incondensables (méthane, butane) ;
- jusqu'à 70° : les éthers de pétrole (pentane, hexane) ;
- jusqu'à 80° : le benzène (seulement d'un certain type de pétrole) ;
- jusqu'à 150° : les essences de pétrole (gazoline aux Etats-Unis, petrol en Grande-Bretagne, benzin en Allemagne) utilisées dans l'aviation, l'automobile, l'entretien, le nettoyage (comme les White-Spirits d'usage courant en teinturerie et en peinture) ;
- jusqu'à 300° : les huiles de pétrole ou "pétroles lampants" (kérosène aux Etats-Unis, paraffin en Grande-Bretagne, pétroleum en Allemagne) utilisés tout d'abord pour l'éclairage (d'où le nom usuel), mais surtout comme agents de nettoyage et comme combustibles pour le chauffage ;
- de 250° à 350° : les produits lourds dont la série commence avec le gaz-oil, utilisé comme carburant des moteurs diesel. Le résidu qui persiste est le fuel-oil (mazout en U.R.S.S.), qui est employé comme combustible de chauffage et pour les chaudières des locomotives et des navires ;
- au-dessus de 360° : les huiles de graissage, la paraffine, le goudron de pétrole (utilisé comme asphalte).

Les températures de distillation données ne sont que des mo-

yennes, aucune limite bien nette n'existant entre les différents produits qui n'ont qu'une individualité commerciale.

Signalons encore que le pétrole lampant requiert parfois un traitement un peu plus poussé. Ainsi, le KERDANE, produit incriminé dans notre observation personnelle, est un kérosène désaromatisé, incolore, obtenu par distillation fractionnée à des températures allant de 183° à 240° ; c'est un mélange d'hydrocarbures paraffiniques pour une grande part, et d'hydrocarbures naphténiques en plus faible quantité ; les hydrocarbures aromatiques (benzène, toluène) en sont extraits par sulfonation et leur teneur dans le KERDANE est très faible (2,5 % à 3,5 %). Enfin, pour en terminer, signalons que les divers hydrocarbures présents dans le KERDANE ont de 10 à 50 atomes de carbone dans leurs molécules.

TOXICITE DU PETROLE

Avant d'entreprendre la description de la symptomatologie habituelle de l'intoxication aiguë par le pétrole, il nous faut aborder la toxicité du pétrole et de ses dérivés.

Comme l'a rappelé PARANT dans sa thèse en 1952, on a tenté de préciser l'action spécifique des différents hydrocarbures présents dans le pétrole.

Les hydrocarbures acycliques saturés ou paraffiniques entraîneraient des phénomènes pré-anesthésiques et en particulier "l'ivresse pétrolique". Leur action paralysante sur le système nerveux central croît avec le nombre d'atomes de carbone, alors qu'eu contraire leur action anesthésiante décroît. D'autre part, on a pu mettre en relief l'effet hypotenseur de ces hydrocarbures par atteinte du système vaso-moteur périphérique.

Les hydrocarbures cycliques saturés ou naphténiques ont un pouvoir narcotique puissant (le cyclopropane est utilisé en anesthésie générale) ; leur inhalation les rend très dangereux à cause de leur action dépressive sur le centre respiratoire bulbaire.

Les hydrocarbures éthyléniques ont, eux aussi, une action anesthésiante, mais bien plus puissante, et qui croît avec le nombre d'atomes de carbone ; ils entraîneraient en outre un certain degré

d'anoxémie.

Les hydrocarbures cycliques non saturés ou aromatiques sont les plus toxiques. Il est établi actuellement que l'inhalation ou l'ingestion d'essences provoquent des troubles sanguins à cause du benzène qu'elles contiennent ; celui-ci passe en effet dans les essences à cause de sa basse température de distillation. Les homologues supérieurs du benzène voient leur toxicité diminuer à mesure que leur point de distillation s'élève.

En règle générale, les effets toxiques des hydrocarbures augmentent avec leur poids moléculaire.

Le KERDANE, qui nous intéresse dans notre observation, est un mélange d'hydrocarbures à haut point d'ébullition et de volatilité relativement basse. Sa composition est très complexe, et laisse une grande incertitude sur le ou les éléments réellement en cause.

Plus que la quantité, c'est la qualité du pétrole qui intervient ; elle dépend de la nature et des proportions respectives des différents hydrocarbures qui composent le pétrole, et varie donc avec la source du pétrole brut d'origine et le point d'ébullition lors de la distillation fractionnée. Les procédés de raffinage laissent habituellement des impuretés qui influent aussi sur la qualité du pétrole (composés sulfurés et nitrés, alcalis, solutions alcalines de plombite, solvants organiques et adsorbants).

La susceptibilité individuelle joue également un rôle et l'âge semble être un facteur intervenant dans le développement des complications. Selon l'enquête menée aux Etats-Unis par la "Clearing

House" du Ministère de la Santé Publique entre 1951 et 1958, les jeunes enfants sont le plus fréquemment atteints et font plus volontiers des complications pulmonaires : 41,9 % de 0 à 12 mois, 47,7 % entre 12 et 17 mois, 40,4 % entre 18 et 23 mois, 29,8 % entre 24 et 29 mois, 35,5 % entre 30 et 35 mois, 19,9 % entre 36 et 47 mois. Mais il faut se rappeler que, d'une part les enfants âgés de 12 à 36 mois ingèrent de grandes quantités de toxique , et que d'autre part les enfants âgés de moins de 12 mois vomissent plus spontanément. Mais on ne peut pas établir une relation plus significative entre l'âge et la quantité ingérée, et la théorie qui veut que les enfants plus âgés aient des fonctions gustatives mieux définies et développées ne se trouve pas vérifiée.

En fait, la dose toxique est variable et n'a pas pu être déterminée en clinique. Ainsi, H. LE GLUDIC et C. TURLAIS, en 1914, ont rapporté la mort d'un enfant de 6 mois qui avait avalé, un quart d'heure avant, 20 cc de pétrole, et la guérison complète d'un adulte qui en avait bu 750 cc. De même en 1948, N.A. BOLOBNA et N.C. WOODY ont observé la mort d'un sujet qui avait ingéré 30 cc de pétrole et celle d'un autre qui en avait ingéré seulement 5 cc, alors que, chez deux autres de leurs patients ayant le même âge, l'ingestion de 480 cc (soit 100 fois plus) n'entraîna qu'un syndrome toxique passager. Nous verrons, dans un autre chapitre, que la dose nocive déterminée dans les expériences de laboratoire sur les animaux varie avec la voie de pénétration du toxique.

DESCRIPTION GENERALE DE LA SYMPTOMATOLOGIE HABITUELLE DE L' INTOXICATION AIGUE PAR LE PETROLE

La connaissance des accidents dus à l'ingestion ou à l'inhalation de pétrole remonte au siècle dernier. En 1860, HUMBERT décrit un cas d'intoxication par le pértole. En 1863, WEINBURGER relate une pneumonie consécutive à l'inhalation de vapeurs de pétrole. Les premiers cas mortels signalés dans la littérature sont ceux de W.C. HAMILTON en 1897 et de E.C. BLISS en 1898 qui rapportent la mort d'enfants âgés respectivement de 8 mois et de 18 mois, après ingestion de "pétrole lampant". En 1898, paraît la thèse de L.J.F. HONORAT.

Les manifestations cliniques sont assez univoques : l'histoire clinique des intoxications aiguës par le pétrole est dominée par les manifestations pulmonaires. Ce sont surtout les travaux américains qui ont fait connaître les pneumopathies du pétrole chez l'enfant. Ce type d'intoxication évolue généralement en deux phases :

- l'absorption entraîne des manifestations immédiates respiratoires et digestives qui semblent être dues à l'action irritante

du toxique sur les muqueuses, objectivée par la sensation de brûlure au niveau de la bouche et de la gorge ;

- après une accalmie de durée variable, surviennent des manifestations retardées qui sont viscérales, neurologiques et surtout pulmonaires.

A) - LES PHENOMENES IMMEDIATS.

Dès l'ingestion, l'enfant est pris de secousses de toux, immédiate, parfois suffocante, asphyxique même, et d'un certain degré de cyanose qui peut être accentué par un spasme de la glotte. L'enfant est polypnéique. Parallèlement, se développent des troubles digestifs : nausées, vomissements ayant une odeur de pétrole (dans environ 45 % des cas, selon l'étude américaine menée entre 1951 et 1958) qui provoqueraient des fausses routes (comme en témoigne la toux) et l'inhalation du toxique dans les voies aériennes au moment de l'ingestion. Des douleurs épigastriques sont fréquentes, et l'haleine exhale souvent une forte odeur de pétrole.

Selon l'importance de l'accident, le tableau peut se calmer, ou au contraire demeurer très grave.

B) - LES PHENOMENES RETARDES.

Quoi qu'il en soit, dans les heures qui suivent apparaissent d'autres signes, requérant l'hospitalisation. Il s'agit de signes généraux, de signes viscéraux extra-pulmonaires et de signes pulmo-

naires qui nous intéressent particulièrement ici.

1°- Les signes généraux.

Bien souvent s'installe un état de choc avec torpeur, hypotonie, pâleur, polypnée autour de 40, pouls petit et rapide (entre 110 et 150), et en même temps une cyanose des extrémités. Dans les formes légères, l'état de choc peut manquer ou être atténué. A ce tableau s'associe une fièvre qui est rapidement très élevée à 39-40° dès les premières heures dans les cas graves, ou au contraire 10 à 20 heures après l'absorption du toxique dans les cas moins sévères. L'évolution est habituellement favorable et l'on voit la température rétrocéder en 3 ou 4 jours, mais parfois ne disparaître qu'après 8 jours ; des rechutes fébriles ne sont pas exceptionnelles (P. FREOUR).

2°- Les manifestations extra-pulmonaires.

Elles viennent se surajouter à ces signes généraux et ont été souvent observées chez l'enfant. Il s'agit de :

a/- Troubles neurologiques.

Ils peuvent, soit accompagner le tableau initial, soit apparaître après un temps de latence plus ou moins bref. Ils sont très variés et loin d'être exceptionnels. Selon l'enquête menée aux Etats-Unis par E. PRESS, de 1951 à 1958, sur une série de 660 malades, pour lesquels on possède des renseignements précis quant à leurs complications, 28 % d'entre eux (soit 185 cas) eurent une atteinte cliniquement évidente du système nerveux central. En outre, il a été noté que des troubles neurologiques se manifestent plus fréquemment chez

ceux qui ont eu des vomissements (soit spontanés, soit provoqués) que chez ceux qui n'ont pas vomi (21,6 %).

Le degré de l'atteinte neurologique ne semble pas être en rapport avec l'âge du patient. Les troubles seraient plutôt rapportés, selon certains auteurs (J.A. NUNN et F.M. MARTIN, H. BOUCHER), à l'action sélective sur le système nerveux central, principalement au niveau du centre respiratoire bulbaire et du centre vagal, des fractions les plus volatiles du pétrole en raison de leur lipoïdophilie.

Les troubles neurologiques sont très variables dans leur degré et leur intensité. Ainsi, tous les cas de comas terminaux qui ont été rapportés dans la littérature (J.M. HIGGINS, 1 cas en 1933 - J.I. WARING, 2 cas en 1933 - J.A. NUNN et F.M. MARTIN, 3 cas en 1934 W.B. DEICHMANN, 1 cas en 1941 - J.W. GRIFFIN et C.W. DAESCHER, 2 cas en 1954) étaient associés à une bronchopneumopathie aiguë bilatérale de type oedémateux ou emphysémateux.

En dehors de ces cas extrêmes, les accidents nerveux sont précoces, paroxystiques et fugaces ; ils se répartissent ainsi, par ordre de fréquence décroissante :

- Torpeur ou somnolence. C'est la manifestation la plus fréquente (dans 33 % des cas, selon L.I. LESSER et coll. - dans 40 % des cas, selon J.A. NUNN et F.M. MARTIN - dans 95 % des cas, chez les sujets qui ont présenté des troubles neurologiques relevés dans l'enquête menée entre 1951 et 1958 en Amérique du Nord).

- Céphalées, vertiges, état ébrieux sont très souvent observés.

- Coma ou état semi-comateux sont plus rares : O. BARBOUR, 1 cas en 1926 - J.A. NUNN et F.M. MARTIN, 6 cas en 1934 (soit 8 % de leur série de 72 cas) - C.W. DAESCHNER, 2 cas en 1941 - R. SCHOLZ, 2 cas en 1950 - J. JEANNIN, 1 cas en 1958 - 15 cas enregistrés entre 1951 et 1958 dans 46 hôpitaux nord-américains (soit 8 % d'une série de 185 cas) - enfin, E.A. CACHIA et F.F. FENECH, 5 cas en 1964 sur une série de 506 cas.

- Convulsions sont des manifestations encore plus rares : J.I. WARING, 1 cas en 1933 sur une série de 10 cas - J.A. NUNN et F.M. MARTIN, 6 cas, dont 2 mortels, en 1934 (soit 9 % dans leur série de 72 cas) - J. JEANNIN, 1 cas en 1958, avec évolution mortelle, chez un enfant de 2 ans ayant avalé du mastic à base d'huile d'anthracène - W.D. MAC NALLY, 18 cas en 1956 (soit 9 % d'une série de 204 cas) - 2 cas (soit 1 %) sur les 185 relatés dans l'étude américaine déjà citée - enfin, E.A. CACHIA et F.F. FENECH, 2 cas en 1964.

- Hypotonie musculaire, hallucinations, délire, parésies (2 cas rapportés en 1950 par R. SCHOLZ), tremblements cloniques des extrémités (M. STEINER) sont d'une grande rareté.

- Citons enfin le cas vraiment exceptionnel, rapporté par Mme PACAUD dans sa thèse en 1950 et repris par P. MOZZICONACCI en 1955, d'une enfant âgée de 21 mois qui développa, au 23ème jour d'une atélectasie de la base pulmonaire gauche, une polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique.

b/- Atteinte rénale.

Elle se traduit par une albuminurie peu marquée et transitoire

(10 % des cas pour J.A. NUNN et F.M. MARTIN - 30 % des cas, pour W.D. MAC NALLY), quelquefois par une glycosurie et parfois par une acétonurie (P. FREOUR, 3 cas - J.I. WARING, 7 cas - J.C. FOLEY, 10 cas) et par la présence de cylindres granuleux. J.W. GRIFFIN et C.W. DAESCHNER ont signalé la survenue d'une oligurie et la présence de gouttelettes de pétrole dans les urines d'un enfant de 16 mois. Déjà en 1929, R. GOUIRIC signalait l'existence d'une pétrolurie.

c/- Manifestations sanguines.

Le plus souvent, hyperleucocytose de 10 à 35.000, avec polynucléose neutrophile (E.S. REED et Coll.). Certains auteurs ont signalé une lymphocytose variant de 15 à 50 % (M. GELFAND).

Très fréquemment, hémoconcentration, dont le degré témoigne de la gravité du choc.

O. BARBOUR en 1926, J.P. PRICE en 1932, J. BACH et J. CAEN en 1952 ont mis en évidence la présence de méthémoglobine.

F. TOLOT, en 1964, a signalé une hyperbilirubinémie, de type libre, discrète et transitoire, témoin d'une anémie hémolytique.

L.I. LEVRAT, en 1950, a rapporté un purpura avec thrombopénie et leucopénie.

Enfin, existe souvent une anémie requérant parfois des transfusions.

d/- Manifestations digestives.

Le plus souvent, il s'agit d'une hépatomégalie associée ou non à une splénomégalie (J.C.S. BATTLEY - M. STEINER - J.I. WARING). Un syndrome subocclusif peut se manifester, comme l'ont rapporté A.

MOREAU et Coll. en 1956, chez un adulte jeune qui avait avalé de l'essence en voulant siphoner le réservoir d'un véhicule à l'aide d'un tuyau de caoutchouc.

O. TRUFFA et P. MONTALENTI citent le cas d'un homme de 30 ans qui développa, au décours d'une bronchopneumopathie de la base droite, une hépatite toxique ictérigène.

W.D. MAC NALLY a rapporté, en 1956, 2 cas de moelena occultes. Enfin, plusieurs auteurs ont observé l'apparition, un ou deux jours après le début de l'intoxication, d'une diarrhée muqueuse ou sanglante, sentant parfois le pétrole.

e/- Troubles cardiaques.

En 1947, M. STEINER signale 3 cas de dilatation cardiaque et 1 cas de fibrillation auriculaire avec flutter, ayant bien réagi au traitement digitalique.

En 1961, G. GAUBERT et Coll. décrivent un cas de myocardite toxique chez un adulte jeune qui, après une chute dans un bac contenant de l'huile de vidange de moteur, eut une pleuropneumopathie droite séro-hémorragique.

En 1963, M.N. GLEASON et Coll. rapportent un cas de fibrillation ventriculaire mortelle.

f/- Troubles cutanés.

Ils sont exceptionnels. Il semble que, dans certaines régions le pétrole entre dans la pharmacopée traditionnelle comme anti-odontalgique et fébrifuge (Afrique du Sud, Maroc, Sud des Etats-Unis). Aussi son application locale entraîne un érythème qui peut s'infecter.

R. SCHOLZ cite, en 1950, le cas d'un enfant de 14 mois qui fut "arrosé" accidentellement par sa mère de pétrole au niveau de l'hémithorax gauche, et qui eut quelques heures plus tard une dermatite humide associée à une pneumopathie de la base gauche. Dans notre observation personnelle, nous avons noté la présence d'un exanthème maculeux cervical, apparu au lendemain de l'intoxication.

3°- Les manifestations pulmonaires.

Elles sont de loin les plus fréquentes et donnent à ce type d'intoxication un aspect clinique caractéristique (de 35 % selon B.J. BALDACHIN jusqu'à 88 % selon C.H. HEACOCK).

Sur le plan clinique, une polypnée apparaît avec battement des ailes du nez, précoce, quasi constante, souvent inquiétante. La cyanose qui l'accompagne oblige à recourir à l'oxygénothérapie. La toux est quinteuse, sèche, tenace, fréquente, entraînant des crises de suffocattion. A ces signes, sont associés : un cornage, un tirage sus-claviculaire, intercostal et épigastrique.

Les signes physiques sont pauvres : râles bulleux humides au niveau des bases pulmonaires, avec parfois submatité au même niveau et ronchus plus largement disséminés. Plusieurs auteurs (E.A. CACHIA et F.F. FENECH - S. BRUNNER et Coll. - J.C. FOLEY et Coll.) ont noté que la base pulmonaire droite est le plus souvent touchée, en raison peut-être de la verticalité de la bronche souche droite (M.M. ROCH et F. SAEGESSER). La localisation basale est donc caractéristique (75 % selon J.C. FOLEY).

Ces signes physiques peuvent apparaître précocement : au bout de 15 à 20 minutes selon J.J. BONTE et REYNOLDS - E. PRESS, au bout de 30 minutes selon Ch. HEACOCK. Mais, selon L.I. LESSER, ils sont manifestes plus tardivement : au bout de 2 à 8 heures. Ils seront plus fréquents chez les enfants qui ont vomi avant leur hospitalisation (49 % selon l'importante étude entreprise entre 1951 et 1958 et 69 % pour J.C. FOLEY et Coll.) que chez ceux qui n'ont pas vomi (34 % selon la même étude citée plus haut et 31 % selon J.C. FOLEY).

Mais l'examen physique pulmonaire ne constitue pas un critère diagnostique, surtout dans les formes mineures : L.I. LESSER a, en effet, observé des altérations pulmonaires radiologiques en l'absence de tout signe pulmonaire d'auscultation. S. BRUNNER a fait la même constatation : il a retrouvé des modifications radiologiques pulmonaires chez 37 de ses 92 malades, alors qu'à l'examen physique pulmonaire il n'avait pas noté d'anomalie à l'auscultation. A l'inverse, l'examen physique peut objectiver des signes patents d'atteinte pulmonaire, alors que la radiographie thoracique montre une image pulmonaire normale : J.C. FOLEY et S. BRUNNER en rapportent respectivement 6 cas. C'est donc l'examen radiologique, systématiquement pratiqué, qui confirme ou infirme l'atteinte pulmonaire.

Sous oxygénothérapie et antibiothérapie, l'évolution est dans la plupart des cas favorable malgré les signes inquiétants de début. La guérison clinique se fait en 4 à 5 jours, alors que le nettoyage radiologique est retardé de plusieurs jours. Quoi qu'il en soit, la restitution anatomique est intégrale.

A côté de cette symptomatologie qui est la plus commune, existent plusieurs formes cliniques :

a)- Formes suraiguës.

Elles sont mortelles d'emblée et surviennent dans un tableau d'oedème aigu du poumon associé à une atteinte grave du système nerveux central (W.B. DEICHMANN - J.C. FOLEY - J.M. HIGGINS).

b)- Formes compliquées.

Notre cas personnel en fait partie. On peut voir :

- des pleurésies séro-fibrineuses ou hémorragiques, aseptiques, le plus souvent localisées à droite, et associées à une condensation parenchymateuse du lobe inférieur droit ou du lobe moyen. Elles ne sont pas exceptionnelles, comme en témoigne le nombre d'observations que nous avons relevées dans la littérature : P. DESCOEUVRES, 1 cas en 1940 - L.I. LESSER, 1 cas en 1943 - MM. ROCH et F. SAEGESSER, 1 cas en 1947 - M. STEINER, 5 cas en 1947 - J. DECOURT et J. SIBERTIN-BLANC, 1 cas en 1948 - J. BACH et J. CAEN, 1 cas en 1951 - GAUBERT et Coll., 1 cas en 1957 et 1 autre en 1961 - S. BRUNNE et Coll., 1 cas en 1963 - P. FREOUR, 1 cas en 1965 - C.A. BUTTARD et Coll., 1 cas en 1967 - J. GUIGNARD et Coll., 2 cas en 1969.

- des pneumothorax, souvent bilatéraux, très rares, toujours associés à un emphysème médiastinal et sous-cutané, parfois même à un pneumopéricarde. 5 cas ont été constatés : 1 par M. RODRIGUEZ et Coll. en 1944 - 1 par E.P. SCOTT en 1946 - 1 par A.F. LAWENSTEIN en 1946 - 1 par M.R. BEHRER et Coll. en 1951 - 1 par J. GERSCHON-COHEN et Coll. en 1953. Ces formes sont toujours graves, parfois mortelles

et surviennent toujours tardivement.

- des abcès pulmonaires (G.R.C. ORTEGA, 1 cas en 1941 - F. TOLOT et Coll., 1 cas en 1964 - C.A. BUTTARD , 1 cas 1967) qui guérissent sans laisser de séquelle. Cependant, R.L. MAYOCK et Coll., en 1961, citent le cas d'un homme de 55 ans qui, au 11ème jour d'une pneumopathie des lobes moyen et inférieur droits, développa un abcès pulmonaire qui évolua favorablement en 10 jours sous corticoïdes ; 21 jours plus tard, ce malade fut réhospitalisé pour persistance de crachats purulents et apparition d'une hémoptysie de moyenne abondance. La bronchographie lipiodolée montra l'existence de bronchectasies au niveau du lobe moyen droit, qui entraînèrent une lobectomie 2 mois après le début de l'épisode toxique accidentel.

- des atélectasies, localisées au niveau du lobe moyen droit (Von E. NASSAU - S. BRUNNER), du segment postérieur du lobe supérieur et du segment apical du lobe inférieur droits (R. TURPIN), ou intéressant simultanément les lobes moyen et inférieur droits (M.R. CASTEX).

- des emphysèmes bulleux sont rarement signalés. E.P. SCOTT en fait mention. J. ROVINSKI et ses Coll. en ont publié 1 cas en 1969 ; J. GUIGNARD en a cité 2 cas également en 1969 ; P. CASTEX et Coll. en rapportent 5 cas en 1970. La formation de bulles extensives, après 1 à 2 semaines d'évolution, est précédée par l'apparition au sein des opacités initiales de petites images claires de taille inégale. Les bulles observées siègent soit au niveau du lobe supérieur (J. ROVINSKI), soit au niveau de la base du thorax, unilatérales dans le cas de J. GUIGNARD, bilatérales dans son deuxième cas.

Leur évolution est longue (4 mois dans le cas de J. ROVINSKI) variable suivant les clichés. Les bronchographies lipiodolées montrent que ces bulles intraparenchymateuses sont exclues du système bronchique qu'elles refoulent (J. GUIGNARD).

Ces emphysèmes bulleux sont toujours des découvertes radiologiques, et leur apparition ne s'accompagne d'aucune manifestation clinique.

L'évolution, quoique traînante, se fait le plus souvent vers la restitution anatomique complète. Mais l'on comprend très bien que de telles formations puissent entraîner des phénomènes de compression par leur extension et provoquer l'apparition d'un emphysème médiastinal (E.P. SCOTT) ou d'un pneumothorax par leur rupture : c'est le cas de la publication de J. ROVINSKI qui décrit l'observation d'un jeune enfant de 11 mois qui développa un emphysème bulleux 12 jours après l'ingestion accidentelle de pétrole. Les images bulleuses étaient de grande taille, puisqu'elles occupaient toute la lingula jusqu'à la paroi thoracique et une partie du lobe supérieur gauche. Deux mois plus tard, lors d'une laryngite suffocante, une de ces bulles devait s'ouvrir dans la plèvre sous l'effet de la violente dyspnée de l'enfant et entraîner la formation d'un pneumothorax gauche qui disparut 37 jours plus tard après un drainage mis en place tardivement. La guérison fut complète 4 mois après le début de l'accident toxique initial.

- des emphysèmes obstructifs. 1 cas a été décrit par J.W. GRIFFIN en 1954, 1 cas par J.C. FOLEY également en 1954, et 6 cas par S. BRUNNER en 1964 : tous ont guéri sans séquelle. S. BRUNNER

estime que ces emphysèmes sont dus à un simple spasme bronchique avec hypersécrétion, par contact direct du toxique sur la muqueuse trachéo-bronchique.

L'évolution de telles complications, tout en étant variable, est généralement favorable. Même lorsque les signes cliniques disparaissent rapidement, les altérations radiologiques persistent plus longtemps (de 5 jusqu'à 21 mois : O. BAGHDASSIAN et Coll.). Tous les auteurs sont d'accord pour signaler l'évolution constamment lente de tels processus pleuro-pulmonaires, même si la plupart du temps on aboutit à une "restitutio ad integrum". Ces caractéristiques anatomo-cliniques s'expliquent, comme nous le verrons dans un autre chapitre, par l'aspect histologique des lésions bronchio-alvéolaires et du tissu pulmonaire interstitiel.

Le diagnostic différentiel du pneumatocèle se pose surtout avec l'abcès du poumon et la staphylococcie pleuro-pulmonaire. Les arguments qui vont à l'encontre de la surinfection bactérienne et par conséquent de l'abcès ont été envisagés plus haut : l'hémogramme montre une hyperleucocytose modérée et le pneumatocèle survient tardivement. On peut rappeler que la pneumonie aux hydrocarbures peut s'accompagner de leucocytose avec polynucléose en l'absence de toute complication infectieuse (O. BAGHDASSARIAN), d'où certaines difficultés du diagnostic. La longue persistance de la collection gazeuse, dans certains cas (jusqu'à 14 mois, dans un cas de O. BAGHDASSARIAN), est un argument très important contre l'abcès du poumon.

En l'absence de notion d'ingestion de pétrole, il est évident

que le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire peut être évoqué. Cependant, les signes généraux y sont souvent plus graves et l'absence d'arguments en faveur d'un processus infectieux bactérien joue également contre cette hypothèse. Il convient donc toujours de rechercher la notion d'intoxication en présence d'un pneumatocèle chez le jeune enfant.

Le pronostic : Presque tous les cas mortels ont été observés chez des enfants de moins de 20 mois. Lorsque les accidents graves surviennent, ils sont précoces, et l'on peut admettre, avec J.A. NUNN et F.M. MARTIN, C.L. FARABAUGH, que passé la 18ème heure ils ne sont plus à redouter.

Le pronostic d'une telle intoxication est variable. Si J.I. WARING a constaté 2 morts sur 23 cas, J.A. NUNN et F.M. MARTIN 6 décès sur 72 cas (9,2 %), R. GALLARDO et M. MASS 2 morts sur 106 cas, J.C. FOLEY 2 décès sur 101 cas (1,9 %), W.D. MAC NALLY 6 décès sur 202 cas (3,2 %), J.P. PRICE 1 décès sur 4 cas, W.B. DEISCHMANN 1 décès, J.W. GRIFFIN 2 décès, et C.L. FARABAUGH 5 morts sur 120 cas (6,7 %), par contre E.S. REED n'a eu à déplorer aucun décès sur 25 cas, ni R.B. OLSTAD et R.M. LORD sur 71 observations, pas plus que E.A. CACHIA et F.F. FENECH sur 506 cas.

La mortalité infantile, dans ce type de pneumopathie toxique, va de 3,2 % (W.D. MAC NALLY) à 9,2 % dans la série la plus pessimiste de J.A. NUNN et F.M. MARTIN.

Au terme de cette description clinique, il nous a paru utile

de définir ce que les auteurs anglo-saxons appellent "Kerozen Pneumonia" et "Hydrocarbon Pneumonitis".

La pneumonie interstitielle chronique, ou Hydrocarbon Pneumonitis, correspond à la définition qu'en a donnée M. PINNER : "Manifestations inflammatoires du poumon qui ont une tendance marquée à la chronicité, caractérisée par une modification profonde du tissu interstitiel et des bronches, en plus de l'exsudation alvéolaire, et qui laissent des lésions définitives de la structure pulmonaire associées à la suppuration et à la fibrose".

Dans la Kerozen Pneumonia, on constate au contraire des lésions essentiellement réversibles, broncho-alvéolaires et infarctoïdes, qui guérissent sans laisser de dommage au niveau du poumon.

A la lumière de ces définitions, les cas présentés par H. BOUCHER, J.W. GRIFFIN, C.W. DAESCHNER, et en particulier celui de R.L. MAYOCK, entrent dans le cadre nosologique de l'Hydrocarbon Pneumonitis.

ASPECTS RADIOLOGIQUES

Les images radiologiques peuvent apparaître 15 à 20 minutes après l'ingestion du toxique (J. BONTE et J. REYNOLDS). Elles sont remarquables par leur fréquence : dans 88 % des cas de C.H. HEACOCK et de E.S. REED, 87 % des cas de S. BRUNNER, 75 % des cas de C.W. DAESCHNER, 55 % des cas de J.C. FOLEY.

Leur aspect est assez typique : opacités nodulaires, de petite taille, mouchetées, cotonneuses, plus ou moins confluentes, uni ou bilatérales, prédominant aux bases, surtout au niveau de l'angle cardio-phrénique (75 % des cas examinés par S. BRUNNER), mais qui peuvent s'étendre aux régions péri-hilaires. Les régions périphériques du poumon sont toujours épargnées. Les opacités infiltratives continuent à s'accentuer plusieurs jours après l'ingestion du toxique, et confluent pour former des foyers systématisés lobulaires et dans certains cas lobaires.

Cet aspect radiologique correspond à ce que S. BRUNNER a appelé la "Pneumonie par aspiration". C'est le plus fréquent (75 % des cas). Par le volume des nodules et par leur confluence, les opacités infiltratives peuvent prendre l'aspect broncho-pneumonique ou dessiner de larges plages infiltratives. Dans certains cas, on a pu

voir se manifester des troubles de ventilation avec création de zones spléno-pneumoniques ou d'atélectasies. L'apparition d'un épanchement pleural n'est pas exceptionnel. Il se traduit par une visibilité anormale des scissures, parfois par une ligne bordante périphérique ou le comblement d'un cul-de-sac. Ces images pleurales sont toujours rapidement résolutives et le plus souvent d'expression uniquement radiologique. L'aspect radiographique du pneumothorax, de l'emphysème sous-cutané et surtout de l'emphysème médiastinal ne se différencie en rien des pneumothorax et des emphysèmes médiastinaux d'origine traumatique. M.T. MACKIN et C.C. MACKLIN soulignent que la phase initiale de l'emphysème pulmonaire interstitiel qui résulte de la rupture des parois alvéolaires et de l'échappement de l'air dans le tissu pulmonaire interstitiel et périvasculaire n'est pas visible sur les premiers clichés thoraciques. De ce fait, il est difficile d'en faire le diagnostic physique et radiologique précoce. Le diagnostic des cas sévères et patents est facile, mais dans les cas moins avancés on peut en soupçonner la possibilité devant l'existence d'une fine bande de moindre densité le long des bords du coeur ou bien dans le tissu périvasculaire et péritrachéal qui prend un aspect aréolaire. D'après ces auteurs, l'emphysème médiastinal serait une éventualité beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement : dans beaucoup de cas, les aspects que nous venons de décrire sont interprétés rétrospectivement comme les signes radiologiques précurseurs de l'emphysème médiastinal lorsqu'il est pleinement constitué.

Mais il existe un autre type d'images radiologiques : opaci-

tés réticulées, granuleuses, plus ou moins confluentes, bilatérales, siégeant dans les régions péri-hilaires, épargnant les bases et les sommets. Cet aspect évoque un processus interstitiel que F.J. BONTE et J. REYNOLDS ont observé dans 17 % de leurs cas. Il serait dû, d'après ces auteurs, à l'absorption gastro-intestinale du toxique et son élimination par les poumons de ses portions les plus volatiles, entraînant des troubles de la perméabilité vasculaire.

Ces images radiologiques évoquent donc un oedème pulmonaire, et correspondent à la "Pneumonie par élimination".

Quel que soit le type des images, les opacités se résolvent lentement, en 2 ou 3 semaines, et persistent souvent alors que l'état clinique s'est amélioré.

En fonction de l'étendue et de la gravité des lésions radiologiques, 4 catégories ont été décrites par J.C. FOLEY et Coll. en 1954, classification qui, par la suite, a également été adoptée par F.J. BONTE et J. REYNOLDS en 1958, puis par S. BRUNNER et Coll. en 1964.

a)- Catégorie 1 : Radiographies normales (11 à 13 % des cas).

b)- Catégorie 2 : Lésions intéressant de 0 à 10 % du parenchyme pulmonaire (54 à 56 % des cas).

c)- Catégorie 3 : Atteinte de 10 à 30 % des poumons (24 % des cas).

d)- Catégorie 4 : Atteinte de plus de 30 % des poumons (7 à 11 % des cas).

Pour conclure, disons que les altérations pulmonaires sont précoces, plus ou moins étendues, typiques par leurs aspects et leur

siège, malgré la pauvreté ou même l'absence de signes cliniques. L'examen radiologique, pratiqué systématiquement au début et répété, revêt donc une grande importance, tant la discordance est grande entre les signes cliniques et les images observées. En tout état de cause, il est impossible, en se basant sur l'aspect radiologique, de savoir quel type d'hydrocarbure est à incriminer.

PATHOGENIE ET ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES PNEUMOPATHIES DUES AU PETROLE

I - PATHOGENIE DES PNEUMOPATHIES COMMUNES.

Le mécanisme de l'intoxication par ingestion accidentelle de distillats du pétrole a été depuis longtemps débattu. Si l'interprétation des manifestations nerveuses, digestives, rénales, et même cardio-vasculaires, n'a pas entraîné de discussions contradictoires, il n'en est pas de même de la pathogénie des accidents pulmonaires qui partage encore de nombreux auteurs et qui soulève deux grandes hypothèses. Elle a donné lieu à différentes recherches cliniques et expérimentales.

Nous exposerons donc, dans ce chapitre, les deux théories fondamentales qui, tout en étant opposées, n'en paraissent pas moins complémentaires dans certains cas cliniques. C'est grâce aux nombreux travaux expérimentaux qui ont été entrepris que nous pourrons décrire les diverses altérations histologiques du tissu bronchio-alvéolaire et du tissu interstitiel pulmonaires. L'anatomo-pathologie et l'histo-pathologie expérimentales ont par ailleurs été vérifiées chez l'homme au cours des diverses autopsies qui ont pu être

pratiquées.

La constitution des pneumopathies dues au pétrole est-elle la conséquence de l'inhalation de vapeur et du passage direct du corps toxique dans les bronches lors de l'ingestion ou des vomissements, ou au contraire d'une irritation broncho-alvéolaire survenant par voie hématogène après absorption uniquement digestive du pétrole. La pathogénie repose sur cette question, et notre intention n'est pas d'y apporter une réponse nette, car notre pénétration est trop courte et notre expérience trop pauvre, mais de développer les arguments qui sont en faveur de l'une ou de l'autre des hypothèses.

Déjà en 1914, H. LE GLUDIC et C. TURLAIS ont tenté, les premiers, de déterminer sur des chiens et des lapins la toxicité du pétrole introduit par sonde gastrique : ils signalent une congestion pulmonaire avec nécrose hémorragique chez les animaux qui ont reçu une quantité relativement importante de pétrole (6 cc par kg de poids) et concluent que la dose toxique est de l'ordre de 20 cc par kg.

En 1932, J.P. PRICE explique l'atteinte pulmonaire par la possibilité d'une aspiration directe dans les bronches, suivie d'irritation secondaire par vaporisation intra-alvéolaire, à la température du corps, des hydrocarbures les plus volatils présents dans le toxique ingéré.

En 1933, J.I. WARING déduit de ses expériences sur des chiens que 30 cc par kg administrés par sonde gastrique sont bien tolérés et n'entraînent pas de lésion pulmonaire ; par contre, de faibles quantités (1,2 cc par kg) instillées directement dans la trachée produi-

sent presque immédiatement des convulsions et un oedème hémorragique pulmonaire fatal ou une pneumopathie bilatérale grave mais curable. Ces considérations l'amènent à conclure que les pneumopathies du pétrole résultent de l'aspiration directe dans les bronches du toxique, au moment même de l'ingestion ou au cours des régurgitations ou des vomissements secondaires. Il met en garde les cliniciens contre le lavage gastrique exécuté de façon intempestive.

Des résultats similaires ont été obtenus par L.I. LESSER et Coll. en 1943, qui ont choisi d'effectuer leurs recherches expérimentales sur des lapins parce que ces animaux ne vomissent pas. Ils insistent sur le fait que l'introduction par voie strictement intragastrique, à l'aide d'une sonde, de quantités relativement importantes de pétrole (de 15 à 50 cc par kg), n'entraîne aucun trouble pulmonaire, alors que l'instillation endotrachéale de quantités minimes (de 0,75 à 2 cc) détermine des lésions pulmonaires graves prédominant aux lobes inférieurs. Ils concluent au rôle prépondérant dans la pathogénie de l'aspiration du toxique dans le tractus respiratoire.

En 1948, M.R. CASTEX et Coll. attribuent également la pathogénie des pneumopathies du pétrole au passage du toxique dans les voies respiratoires, soit directement dès l'ingestion, soit secondairement lors des vomissements. Ils fondent cette affirmation en se basant sur les résultats de leurs expériences pratiquées sur des lapins : l'instillation nasale de doses minimes (0,25 - 0,50 - 1 cc) entraîne dans tous les cas des lésions pulmonaires graves et une mortalité de 60 %.

E.S. REED et Coll., en 1950, dans leurs expériences réalisées

sur des lapins, montrent la faible part que l'on peut attribuer à l'absorption par le tractus gastro-intestinal et soulignent l'importance primordiale de l'aspiration directe dans les bronches et des régurgitations secondaires. Ils ont pu provoquer des lésions pulmonaires sur des lapins qui avaient été soumis à des aérosols de pétrole.

En 1951, J.S. RICHARDSON et H.R. PRATT-THOMAS expérimentent sur des lapins et des chiens, en utilisant plusieurs voies d'administration : intra-gastrique directe, à l'aide d'une aiguille, après ligature du cardia (de 5 à 30 cc) ; intra-gastrique, à l'aide d'une sonde, et sans ligature du cardia (de 5 à 30 cc) ; instillation intrapéritonéale (10 cc) ; intra-veineuse (de 0,25 à 0,50 cc) ; endo-trachéale (de 0,25 à 1 cc). Au terme de leurs expérimentations, l'examen anatomo-pathologique des animaux révèle qu'il est quasi impossible de déterminer, sur la base des altérations histologiques bronchio-alvéolaires, la voie d'administration utilisée. La voie intra-veineuse entraîne cependant les lésions les plus sévères ; sur ce point, ces découvertes semblent confirmer les travaux expérimentaux de W.B. DEICHMANN ; néanmoins, les auteurs remarquent que, si l'introduction endo-trachéale de 0,25 cc/kg suffit à entraîner la mort chez les animaux, des doses bien plus fortes (plus de 30 cc/kg) sont nécessaires pour obtenir le même résultat par voie intra-gastrique. Ils en déduisent qu'un enfant devrait avaler plus de 50 cc de pétrole pour que l'on assiste à une issue fatale, alors que l'aspiration de 5 cc peut entraîner la mort. Ils concluent que l'aspiration est le facteur le plus important dans la survenue des complications

pulmonaires, et ils soutiennent que le lavage gastrique ne doit être fait que rarement, avec de grandes précautions, afin de diminuer les risques d'aspiration dans le tractus respiratoire durant cette manoeuvre évacuatrice. En outre, selon ces auteurs, le lavage d'estomac ne doit être exécuté que lorsque la quantité de pétrole ingérée est supposée très importante.

En 1951, M.R. BEHRER et Coll. commentent l'évolution clinique chez un garçon de 12 mois : les hydrocarbures aromatiques sont plus toxiques et surtout plus volatils que les hydrocarbures aliphatiques. Leur vaporisation se fait à la température du corps et leur excrétion pulmonaire entraîne des réactions oedémateuses au sein des alvéoles et des bronchioles. Il leur paraît donc que certaines de ces pneumopathies toxiques sont le résultat de l'inhalation d'un hydrocarbure devenu volatil, surtout pendant les tentatives de lavage d'estomac avec des solutions tièdes, et peut-être aussi lors des vomissements où l'inhalation de vapeurs toxiques se fait par le nez et le pharynx.

En 1954, J.C. FOLEY et Coll. exécutent un travail expérimental sur 3 lots de lapins. Dans le premier lot, ils éliminent la possibilité d'aspiration en ligaturant avec soin la portion distale de l'oesophage après avoir administré du pétrole par sonde (de 25 à 50 cc/kg). Ils évitent ainsi toute possibilité de régurgitation des hydrocarbures ayant une tension superficielle basse ; ils ne notent aucune modification pathologique au niveau des poumons, des intestins, et des autres viscères, si ce n'est une intense congestion cérébrale, mais sans tendance hémorragique. Dans le second lot, le pétrole est administré par sonde intra-gastrique (de 25 à 50 cc/kg),

mais sans ligature de l'oesophage. Ils font les mêmes constatations aucun animal ne présente d'anomalie viscérale notable. Enfin, dans le troisième lot, le pétrole est injecté avec des aiguilles hypodermiques dans la trachée (de 1 à 3 cc) après anesthésie locale à la novocaïne. Tous les animaux de ce dernier lot eurent des myoclonies ou un coma et furent sacrifiés : leurs poumons étaient le siège d'un broncho-pneumonie sévère, hémorragique et nécrotique. J.C. FOLEY conclut que l'intoxication au pétrole entraîne deux effets pathologiques importants : un effet irritatif violent sur les parois alvéolaires, provoquant rapidement une broncho-pneumonie chimique qui perturbe les échanges gazeux, et un effet dépressif sur le système nerveux central (même en l'absence d'aspiration).

En 1957, C.W. DAESCHNER souligne que l'interrogatoire retrou dans 95 % des cas des accès de toux et de suffocation, témoins de fausses routes, au moment même de l'ingestion, et des vomissements dans 56 % des cas, survenant immédiatement ou deux heures après. Ces deux ordres de faits l'amènent à penser que l'aspiration du toxique, qui surviendrait avant même l'hospitalisation de l'enfant, est un facteur pathogébique important des pneumopathies du pétrole. En outre, on peut penser qu'une toux passagère ait pu passer inaperçue et on est alors en droit de considérer comme un fait accompli que, lors de toute ingestion, s'associe une aspiration intra-pulmonaire (E. PRESS). Par ailleurs, selon C.W. DAESCHNER, le développement rapide, aussitôt après l'ingestion, du processus inflammatoire pulmonaire, suggère que le toxique gagne directement l'arbre trachéo-bronchique plutôt que secondairement par voie hématogène, après

absorption gastro-intestinale.

En 1958, F.J. BONTE et J. REYNOLDS étudient sur des films la rapidité d'installation (15 à 20 minutes) et d'extension de la pneumopathie chez des chiens après instillation par cathéter de pétrole dans les poumons.

La même année, A.U. RAMON-GUERRA et Coll. rapportent leurs études expérimentales sur des lapins, destinées à vérifier leur hypothèse de la rapidité d'installation des pneumopathies. Pour ces auteurs, la pénétration du toxique se fait par voie laryngo-trachéo-bronchique, comme l'ont montré les divers travaux expérimentaux antérieurs. Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer le passage du pétrole dans la trachée : le produit ingéré, arrivant au contact du pharynx, produirait, à cause de son goût inhabituel et désagréable, un accès de suffocation et une fausse route qui pourraient, par leur intensité, troubler le mécanisme normal de clôture du larynx. Deuxième hypothèse : l'aspiration du toxique se produirait dans la première phase inspiratoire du réflexe tussigène. Mais ces hypothèses n'ont pas été vérifiées. Par ailleurs, le spasme et la toux sont la conséquence et non la cause du passage du liquide dans le larynx. Le problème essentiel consiste donc à expliquer le passage du toxique du larynx jusqu'aux alvéoles en dépit des réactions de défense. Cette explication doit tenir compte non seulement des réactions de défense de l'organisme, mais aussi et principalement des propriétés physiques de l'agent agresseur (viscosité, fluidité, tension superficielle). Ces propriétés physiques permettraient une "course" si rapide à travers l'arbre respiratoire qu'elles pourraient éluder ou troubler le

mécanisme des réflexes défensifs qui ne sont effectifs que dans les trajets initiaux (larynx, trachée, grosses bronches) et qui ont besoin pour entrer en action d'un temps de réaction minimum mais défini. Cette "vélocité d'écoulement" croît avec la fluidité et décroît avec l'adhésivité du liquide toxique ; elle est l'objet de la vérification expérimentale de U.A. RAMON-GUERRA. L'auteur étudie radiographiquement la cinématique du pétrole et de ses dérivés après les avoir instillés dans le larynx de lapins ; pour ce faire, il visualise le trajet en opacifiant les produits à examiner avec du lipiodol sous forme d'un mélange à 50 %, très fluide, et qui provoque des lésions pulmonaires analogues à celles provoquées par le produit pur. De ces expériences découlent trois constatations. La première : la substance huileuse parcourt l'arbre respiratoire d'autant plus vite que sa viscosité est plus basse (moins de deux secondes pour les dérivés les plus fluides). La seconde : au niveau de l'alvéole, la substance toxique est aussitôt arrêtée par le mécanisme de la "trappe alvéolaire" et séquestrée ensuite par les réactions inflammatoires et vasculaires secondaires, auxquelles font suite des réactions fonctionnelles et anatomiques variables. La troisième : une petite partie, cependant, est rapidement absorbée et est responsable des réactions viscérales immédiates, notamment neurologiques : des convulsions peuvent apparaître chez le lapin en 9 secondes ; dans ce temps, on inclut le passage du larynx à l'alvéole (moins de 2 secondes), le temps d'absorption, le transfert par la circulation pneumo-encéphalique et la réaction du système nerveux. Les constatations expérimentales viennent à l'appui de certaines observations

cliniques : apparition d'une crise intense de suffocation, avec choc, dès l'ingestion ; apparition d'une toux violente dès que cesse le spasme laryngé ; apparition rapide et évolution des images radiologiques, de topographie péribronchique et s'étendant progressivement des hiles aux bases.

A ce propos, U.A. RAMON-GUERRA et Coll. soulignent l'action de la gravité qui permet d'expliquer la localisation presque toujours basale, et citent d'autres localisations en rapport avec la position du sujet lors de l'ingestion du toxique : segment dorsal du lobe supérieur droit chez un enfant alité qui a avalé par erreur, à la place d'une potion médicamenteuse, une cuillerée de pétrole (dans notre observation personnelle, l'enfant était maintenu couché dans les bras de sa mère) ; lobe moyen droit lors d'aspiration accidentelle au cours d'un siphonage d'essence chez un sujet fortement incliné en avant. Nous avons nous-même relevé dans nos lectures plusieurs cas semblables. Rappelons la fréquence de la localisation droite qui s'expliquerait par la verticalité de la bronche inférieure droite, cette disposition anatomique favorisant l'arrivée du toxique à la base du poumon.

Ces travaux ont été confirmés de façon élégante, en 1967, par S.T. GIAMMONA : après avoir injecté des dérivés du pétrole par voie intra-veineuse, endotrachéale et intra-gastrique à des chiens et des rats, cet auteur extrait des pièces anatomiques le "surfactant pulmonaire" et étudie la tension superficielle des extraits. Si, après injection intra-veineuse ou endotrachéale, la tension superficielle minima des extraits pulmonaires est élevée, il n'en est rien chez des

animaux ayant reçu une instillation gastrique. On peut donc conclure que les lésions pulmonaires sont secondaires au contact physique direct du toxique avec les bronchioles et les alvéoles, ce contact survenant soit lors de l'ingestion, soit lors des vomissements spontanés ou provoqués.

Cependant, des résultats contradictoires sont apportés par W.B. DEICHMANN et Coll. en 1944, qui ont fait leurs expériences sur des lapins, des rats et des cobayes. Ces auteurs utilisent plusieurs voies d'administration : sonde gastrique (DL 50 : 28,4 cc/kg), voie intraveineuse (DL 50 : 0,18 cc/kg), voie intrapéritonéale (DL 50 : 6,6 cc/kg). Chez les jeunes lapins et les jeunes rats, les effets toxiques du pétrole sont beaucoup plus marqués, ce qui semble confirmer que les jeunes enfants sont plus susceptibles à cette intoxication que les adultes. Les expérimentateurs constatent que les lésions pulmonaires observées sont identiques quelle que soit la voie d'administration utilisée ; ils ont cependant volontairement exclu la voie endotrachéale car, pensent-ils, le point de vaporisation du pétrole est peu élevé et l'intoxication par inhalation leur paraît, de ce fait, peu vraisemblable. Ils en déduisent que les lésions pulmonaires ne sont pas seulement dues à l'aspiration trachéale, mais surtout à l'élimination secondaire du toxique au niveau des poumons après absorption rapide par le tractus digestif et transport par le courant sanguin. En raison de sa basse volatilité, le pétrole ne serait pas excrété rapidement par le poumon et sa rétention dans le parenchyme entraîne une irritation continue qui conduit à une augmentation de la

perméabilité capillaire et à une réaction inflammatoire. En tenant compte du fait que l'absorption gastro-intestinale poursuit ses effets tant que le pétrole reste dans l'estomac, les auteurs préconisent un lavage gastrique précoce et complet afin d'éliminer le maximum du produit toxique et d'éviter ainsi un passage massif dans la circulation sanguine.

Cette hypothèse pathogénique semble partiellement confirmée par les travaux de J.S. RICHARDSON et H.R. PRATT-THOMAS, lorsqu'ils administrent à leurs animaux d'expérience du pétrole par voie intraveineuse. Mais, comme nous l'avons dit antérieurement, d'autres expériences ont conduit ces derniers auteurs à admettre l'hypothèse de la pneumonie par aspiration du toxique.

En 1947, M. STEINER, à la suite de ses travaux, soutient la même hypothèse que W.B. DEICHMANN : l'apparition rapide des accidents pulmonaires ne serait pas un argument contre l'hypothèse de la "Pneumopathie par excrétion", car la durée de résorption gastrique est courte (1 heure environ). Cliniquement, il apparaît que l'absorption gastro-intestinale est suffisamment importante pour expliquer le retentissement du transport hématogène sur le foie, la rate, les reins et le myocarde. Il ajoute que l'importance de l'atteinte pulmonaire est fonction de la quantité de pétrole ingérée, de la rapidité de la mise en route du traitement et surtout de la quantité des vomissements suivis d'aspiration par l'arbre trachéo-bronchique. Il recommande donc d'éviter le lavage gastrique, sauf si la quantité de l'agent agresseur ingéré est importante. Il nous apparaît donc que l'attitude de M. STEINER concilie les deux hypothèses pathogéniques

contradictoires : la "pneumopathie par aspiration" et la "pneumopathie par excrétion".

Bien que H.W. GERARDE et N.J. LINDEN aient montré, en 1963, que les altérations pulmonaires les plus sévères résultent du transport vers les poumons du pétrole par voie hématogène (après injection intra-veineuse), ils n'en concluent pas moins que l'aspiration intra-bronchique est le facteur déterminant dans le développement des pneumopathies du pétrole, car ils n'ont pu provoquer de pneumopathies sur leurs animaux d'expérience dont ils avaient lié l'oesophage après leur avoir administré du pétrole par une sonde gastrique.

Il est, par ailleurs, intéressant de rappeler l'hypothèse soulevée par de nombreux auteurs (H. SCHNEIDER - P. DESCOEUVRES - H. ROCH et F. SAEGESSER) : le poumon est particulièrement sensible à l'action du pétrole et notamment des hydrocarbures aromatiques (benzène), si l'ingestion a lieu pendant la période digestive. C'est à ce moment-là que le poumon possède le sang le plus riche en lipides, car les graisses résorbées au niveau du tube digestif vont se jeter directement dans la circulation par l'intermédiaire du canal thoracique. La lipoïdophilie de certains distillats du pétrole (essence notamment) étant chose connue, on conçoit que l'atteinte pulmonaire soit d'autant plus précoce et intense que l'absorption a lieu plus près du repas. La lipoïdophilie du pétrole favoriserait en outre son transport vers la plèvre.

Von E. NASSAU suppose que les phénomènes respiratoires, notamment les atélectasies, peuvent être mis sur le compte d'un spasme bronchique et bronchiolaire accompagné d'une hypersécrétion ; c'est

pourquoi il préconise l'injection précoce de cortisone pour lever le processus spasmodique, diminuer l'hypersécrétion et faciliter de ce fait l'élimination du toxique.

G. GAUBERT met l'accent sur l'espèce de bronchoplégie qui empêchait la toux et l'expectoration et qui masquait une suppuration dans le cas de pleurésie séro-hémorragique droite qu'il a observée en 1957 après aspiration d'essence.

R. DIDIER et H. GRENET, en 1948, ont apporté un jour nouveau sur cette pathogénie des syndromes respiratoires consécutifs à l'aspiration accidentelle de dérivés du pétrole. A leur avis, l'érosion ou la simple irritation trachéo-bronchique ne suffit pas à expliquer les réactions broncho-pulmonaires : hypersécrétion bronchique et réaction de la "Trappe alvéolaire" ; dans de nombreux cas, il y a disproportion nette entre les phénomènes cliniques intenses et la faible quantité de pétrole aspirée dont la progression dans les voies aériennes est assez limitée. Ils insistent sur le rôle du système neuro-végétatif dans la pathogénie des manifestations pulmonaires. Selon eux, il ne faut pas considérer les faits en les assimilant à l'évolution d'une plaie septique, car c'est faire abstraction de l'entité du riche système neuro-sympathique du poumon. De même ils n'attribuent pas les pleurésies observées au passage dans la cavité pleurale de la substance aspirée. En effet, sa présence n'a jamais été retrouvée dans le liquide de thoracentèse ; d'autre part, les plans fibro-élastiques de la plèvre viscérale constituent une barrière vis-à-vis des diverses substances qui peuvent cheminer à travers le parenchyme. Ces auteurs pensent en réalité que la faible quantité de

toxique aspirée agirait comme un stimulus et provoquerait des modifications du tonus de la musculature lisse bronchique et des altérations au niveau du parenchyme pulmonaire. Tous les éléments constitutifs du poumon sont modifiés, mais on assiste surtout à des troubles de la circulation pulmonaire ; ces derniers seraient à l'origine des réactions pleurales, car ils entraîneraient une augmentation de la perméabilité des capillaires sous-pleuraux.

Cette participation du système neuro-végétatif est à rapprocher de celle observée lors de suites opératoires, ou de pneumopathies survenant au cours d'affections neurologiques, ou dans les phénomènes d'apnée du nouveau-né. R. DIDIER et H. GRENET admettent toutefois l'importance de l'aspiration directe du toxique dans l'arbre respiratoire, et ne rejettent pas la conception de fausse route alimentaire. Deux conditions sont nécessaires à l'éclosion de ce syndrome qui déclenche des phénomènes neuro-pathologiques : une agression locale, véritable épine irritative, point de départ du réflexe s'exerçant sur un terrain particulièrement réceptif (on connaît la fréquence du déséquilibre neuro-végétatif chez le jeune enfant) ; le deuxième facteur est la soudaineté de cette agression. Aussi faut-il discerner, dans la genèse des troubles, la mise en éveil des centres hypothalamiques.

où

Au terme de ce chapitre, nous avons exposé les divers facteurs qui interviennent dans la pathogénie des pneumopathies communes dues au pétrole, nous retiendrons :

- l'importance des propriétés physico-chimiques du pétrole,
- l'effet dépresseur des hydrocarbures sur le système nerveux central,

- le rôle du système neuro-végétatif, notamment chez le jeune enfant,

- mais surtout l'effet agressif du toxique sur les bronches et les parois alvéolaires, qui, par contact direct, détermine une pneumopathie chimique.

II - ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Quelle que soit la voie par laquelle le pétrole atteint les alvéoles pulmonaires, les lésions qu'il provoque sont faites essentiellement d'oedème hémorragique et de foyers de broncho-pneumonie.

A l'examen macroscopique, les poumons ont une couleur rouge sombre violacée. Ils sont volumineux et congestifs. Il existe parfois des bulles emphysémateuses sous-pleurales (W.B. DEICHMANN - J.W. GRIFFIN et C.W. DAESCHNER). On note souvent un aspect splénique, surtout au niveau du lobe inférieur droit (J. JEANNIN et J. ROUX). Les zones apexiennes et périphériques sont crépitantes. L'arbre trachéo-bronchique est rempli d'un liquide spumeux, séro-hématique, qui jaillit à la pression ou à la coupe, et sent fortement le pétrole.

L'examen histologique révèle que le parenchyme pulmonaire se trouve remanié par des lésions complexes d'alvéolo-capillarite oedémateuse et hémorragique. Ces lésions sont disposées en plages irrégulières, séparées les unes des autres par des zones étroites de parenchyme emphysémateux atteint de pneumonie hypertrophique ou de simple alvéolite oedémateuse. Elles consistent en une vaso-dilata-

tion intense de tous les capillaires alvéolaires et en des altérations variées d'alvéolite catarrhale.

Les alvéoles contiennent un exsudat fibrineux riche en cellules inflammatoires à prédominance histiocytaire et polynucléaire, avec quelques hématies (par extravasation sanguine et diapédèse leucocytaire). Par endroits, la fibrine condensée peut former une membrane hyaline rouge vineux qui tapisse les parois alvéolaires. Une cellule géante, témoin de la présence d'un corps étranger, peut être retrouvée (C.W. DEICHMANN).

Les lésions sont parfois très importantes et modifient complètement l'architecture broncho-alvéolaire : des foyers de nécrose fibrinoïde et inflammatoire peuvent se former dans le tissu interstitiel péri-bronchiolaire et péri-bronchique ; des zones d'atélectasie peuvent apparaître et s'entourer de zones d'emphysème compensatrices.

Les bronches de petit calibre et les bronchioles sont le siège de phénomènes inflammatoires intenses ; par endroits, il existe des plaques de nécrose ou d'ulcération de la muqueuse laissant à nu la membrane basale, où on note, ici ou là, des foyers d'hémorragie pétéchiale (C.W. DEICHMANN). De même, l'épithélium de la trachée et des grosses bronches peut être atteint (M.R. CASTEX). Il existe, en outre, une adénite bronchique aiguë.

R. VACARO et R. GENOVA rapportent, en 1964, les données du frottis pulmonaire, obtenu par acupuncture, dans un cas de broncho-pneumonie au pétrole chez un enfant de 3 ans. Les frottis cytologiques présentent de considérables analogies avec ceux des broncho-

pneumonies bactériennes et virales et des broncho-pneumonies à schizomycètes. Les lésions que nous venons de décrire ont surtout été retrouvées sur les animaux d'expérience ; mais si les vérifications anatomiques post-mortem sont rares chez l'enfant, elles ont cependant permis de retrouver les mêmes lésions.

C.W. DEICHMANN, dans sa remarquable étude anatomo-pathologique, a montré qu'en plus de ces lésions pulmonaires il pouvait exister des lésions plus ou moins légères d'autres organes : discrète néphrite et myocardite toxique, discrète infiltration graisseuse du foie avec congestion des sinusoïdes, érosions de la muqueuse colique avec hypertrophie des plaques de Peyer, congestion passive des viscères abdominaux.

En 1955, P.M. THOMPSON, dans une étude de 62 cas, rapporte les conclusions détaillées de deux autopsies et a fait les mêmes constatations histo-pathologiques.

III - DISCUSSION PATHOGENIQUE DES PNEUMOPATHIES COMPLIQUEES.

Les travaux expérimentaux ont montré la fréquence des lésions alvéolaires hémorragiques et oedémateuses et celles de petits foyers nécrotiques péribronchiques et péribronchiolaires. En outre, au cours des rares autopsies qui ont pu être faites, on a observé de petites bulles emphysémateuses sous-pleurales. Ces collections bulleuses pourraient être beaucoup plus fréquentes qu'on le pense.

La présence de petites collections gazeuses au cours de pneu-

mopathies aux hydrocarbures est prouvée par la survenue d'emphysème obstructif (S. BRUNNER), d'emphysème interstitiel (M.T. MACKLIN et C.C. MACKLIN), de pneumothorax (E.P. SCOTT), de pneumo-médiastin (M.R. BEHRER - J.W. GRIFFIN et Coll.), d'emphysème sous-cutané (M.R. BEHRER) et même de pneumopéricarde (A.F. LAWENSTEIN).

Le mécanisme pathogénique de ces complications est expliqué par M.T. MACKLIN et C.C. MACKLIN. Des foyers de pneumonie et d'até-- lectasie, entourés de zones d'emphysème de compensation, se forment dès l'arrivée du toxique dans l'arbre trachéo-bronchique. Dans les zones d'emphysème de compensation, le gradient de pression entre les alvéoles et le tissu interstitiel est tel que les parois alvéolaires se rompent et que l'air s'échappe dans le tissu interstitiel. Cet air se collecte et dissèque le parenchyme en remontant le long des vaisseaux et peut s'échapper ainsi dans le tissu médiastinal. Si le processus se prolonge, l'air peut éventuellement faire effraction du médiastin dans les cavités pleurales et entraîner la constitution d'un pneumothorax. L'air peut aussi disséquer, vers le haut et vers le bas, les plans superficiels et produire un emphysème sous-cutané.

La formation des bulles elle-même résulterait, d'après les travaux de C.M. HEACOCK, de l'obstruction des bronchioles terminales par un exsudat éosinophile, alliée à une desquamation de l'épithélium. L'hypothèse des petites nécroses parcellaires initiales n'est sans doute pas à exclure non plus. L'hyperleucocytose, d'ailleurs modérée, avec polynucléose découverte fréquemment dans les premiers jours, incite à penser qu'une surinfection staphylococcique expliquerait peut-être ces complications bulleuses. En fait, l'hyperleucocytose

n'est que transitoire et l'hyperthermie initiale ne dure que quelques jours. La recherche d'un staphylocoque pathogène dans la gorge, le liquide gastrique et les selles est toujours restée négative (J. GUIGNARD).

Nous allons maintenant tenter d'élucider la physio-pathologie de cette complication rare qu'est le pneumatocèle. Il faut discuter l'infection, la nécrose et la mise sous tension de la cavité kystique. La formation de pneumatocèle est un phénomène bien connu dans les suppurations pulmonaires chez le nourrisson et l'enfant, plus particulièrement dans les staphylococcies (J. CAFFEY - W.E. NELSON et Coll.), et plus rarement dans les infections à streptocoques et à germes Gram négatif. On pourrait donc faire intervenir la surinfection pour l'expliquer : il faut pourtant bien reconnaître que les investigations bactériologiques ont été peu fructueuses, aussi bien dans notre observation que dans les autres cas (quelques colonies de pneumocoques dans le contenu gastrique, pas de germe au prélèvement endobronchique).

Par ailleurs, l'hémogramme n'est guère en faveur d'une suppuration, dans 7 cas sur 9. Enfin, le pneumatocèle apparaît tardivement, entre le 8ème et le 15ème jour, alors même que les enfants sont sous traitement antibiotique précoce et vigoureux. On estime volontiers que les pneumatocèles sont des collections gazeuses développées dans le tissu interstitiel pulmonaire à la suite de la formation de micro-abcès ou de zones de nécrose, avec perforation de la paroi d'une bronchiole. Un mécanisme de soupape interviendrait alors pour mettre le kyste sous tension. La connaissance des lésions anatomo-

pathologiques dans les formes mortelles laisse à penser à O. BAGH-DASSARIAN que le développement d'un pneumatocèle pourrait intervenir sans l'intervention d'une surinfection bactérienne.

Il est probable que la mise sous tension résulte d'un mécanisme de soupape. La cavité néoformée aux dépens d'une zone nécrotique peut, lorsqu'elle est en rapport avec une bronchiole partiellement obstruée lors de l'expiration, être distendue progressivement. Cette distension pourrait s'accroître jusqu'à ce que le gradient de pression s'équilibre entre la formation kystique et les pressions intra-thoraciques.

La guérison progressive interviendrait par résorption lente du gaz intra-cavitaire. En l'absence de données anatomo-pathologiques "in vivo", il est impossible de déterminer la nature cytochimique de l'épanchement intra-kystique et l'état de la paroi du pneumatocèle. Celle-ci frappe par son épaisseur, ce qui évoque l'existence d'un tissu de granulation très actif et l'intervention d'une prolifération épithéliale sécrétante.

Au terme de ce chapitre, nous retiendrons que les études anatomo-pathologiques réalisées dans les formes mortelles de pneumopathies aux hydrocarbures ont montré des phénomènes d'infiltration inflammatoire interstitielle, d'hyperhémie, d'oedème pulmonaire, d'hémorragies intra-alvéolaires et de nécrose bronchiolaire.

T R A I T E M E N T

La première question thérapeutique concerne l'utilité ou non du lavage d'estomac dans les intoxications par ingestion accidentelle d'hydrocarbures. Les grandes statistiques ne montrent pas de différence significative entre la proportion des complications pulmonaires avec ou sans lavage d'estomac : E.A. CACHIA et E.F. FENECH observent 24 % de pneumopathies chez les enfants ayant subi un lavage d'estomac contre 22 % chez les autres ; la grande enquête américaine, menée par E. PRESS de 1951 à 1958, avec la collaboration de 46 hôpitaux des Etats-Unis et du Canada (on avait fait alterner la pratique ou l'abstention du lavage gastrique les jours pairs et impairs du mois), note 32,5 % de pneumopathies après lavage gastrique et 44,8 % chez les enfants qui n'ont pas subi ce traitement. Nous-même n'avons pas effectué de lavage gastrique à notre jeune malade.

Les travaux expérimentaux, mettant en relief le rôle essentiel du passage intra-bronchique du toxique dans la genèse des pneumopathies (L.I. LESSER - E.S. REED - M.R. CASTEX - H.W. GERARDE), font aisément comprendre que le lavage d'estomac peut aggraver l'intoxication en induisant des vomissements, et par là même l'aspiration intra-bronchique de l'agent agresseur.

D'autre part, puisque le toxique intra-gastrique ne peut, à lui seul, provoquer de lésions pulmonaires, il semble que le lavage d'estomac soit plutôt néfaste, car il augmenterait les risques de pneumopathies. Aussi devra-t-on proscrire le lavage d'estomac lors des intoxications par ingestion de distillats du pétrole (H. JACOB-ZINER). A la rigueur, lors d'ingestion massive, on peut l'utiliser afin d'éviter d'éventuelles complications neurologiques gravissimes (E.A. CACHIA et F.F. FENECH - M. STEINER - J.S. RICHARDSON et H.R. PRATT-THOMAS) : on le pratiquera alors avec une technique rigoureuse et beaucoup de douceur (sonde de calibre suffisamment important qu'il est préférable d'introduire par voie nasale, d'après H.C. SHIRKEY ; enfant bien maintenu en décubitus par des aides ; tête en position déclive). Les émétiques, tels le sirop d'ipéca, sont à proscrire pour les mêmes raisons (J.M. ARENA - W.B. DEICHMANN - H.W. GERARDE - E. PRESS - H.C. SHIRKEY).

Les autres thérapeutiques, par contre, ne prêtent pas à discussion : durant la phase primaire de l'intoxication, quand il existe une tendance au collapsus, une dépression du système nerveux central, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître l'importance du traitement symptomatique :

- Oxygène sous pression ou sous tente,
- Analeptiques respiratoires (Théophylline, Aminophylline, Aérosols de Caréna),
- Tonicardiaques (Coramine),
- Stimulants du système nerveux central (Caféine),
- Antibiotiques à large spectre, qui doivent être systématiquement

prescrits, car les travaux expérimentaux ont montré que, quelques heures après l'ingestion de pétrole, les lésions pulmonaires étaient colonisées par des germes pathogènes.

Reste le problème de la corticothérapie : si beaucoup d'auteurs l'emploient systématiquement, pensant qu'elle a un effet bénéfique (W.B. DEICHMANN - B.J. BALDACHIN - M.N. GLEASON - R.L. MAYOCK - H. C. SHIRKEY), certains s'en privent malgré l'apparition d'atélectasies (R. TURPIN) ; logiquement, elle peut être nécessaire en cas de trouble de ventilation important (Von E. NASSAU), mais le plus souvent elle est peu utile, voire même néfaste (J. ROVINSKI).

Enfin, certains auteurs préconisent des perfusions intraveineuses de sérum glucosé hypertonique ou de soluté macromoléculaire, pour prévenir l'apparition d'un oedème pulmonaire.

Pour conclure ce chapitre, on doit se rappeler que la meilleure attitude reste encore <u>la prévention</u> : une propagande à l'échelle nationale devrait mettre en garde la population et obliger les commerçants et détaillants à coller, sur les récipients contenant les dérivés du pétrole, des étiquettes rouges avec la mention "Danger - Poison", pour mettre en garde les utilisateurs de ces produits.

C O N C L U S I O N S

Les intoxications par ingestion accidentelle de distillats du pétrole sont loin d'être exceptionnelles chez l'enfant, comme le montrent diverses statistiques. L'ingestion de ces substances détermine essentiellement des troubles neurologiques et pulmonaires.

L'atteinte du système nerveux central se manifeste par des troubles de la conscience, pouvant aller jusqu'au coma, parfois mortel.

Les manifestations pulmonaires sont remarquables par leur extrême fréquence (jusqu'à 88 %), leur rapidité d'installation et la grande diversité du tableau clinique. L'examen radiologique constitue un élément essentiel, puisqu'il peut mettre en évidence une atteinte pulmonaire en l'absence de tout signe physique. Les images radiologiques ont un aspect typique.

La pathogénie de ces pneumopathies toxiques a été longtemps discutée. Nous avons souligné, dans notre étude, la complexité physico-chimique des éléments qui entrent dans la composition du pétrole et de ses dérivés, et l'impossibilité de rattacher à un composé chimique défini l'effet dépresseur sur le système nerveux central. Nous avons retenu l'importance du rôle du système neuro-végétatif dans le choc initial, notamment chez le jeune enfant. Les lésions des bron-

ches et des parois alvéolaires sont dues avant tout à l'effet agressif du toxique qui, par contact direct, détermine une pneumopathie chimique.

L'examen histologique des lésions pulmonaires provoquées par les dérivés du pétrole montre principalement des images d'alvéolo-capillarite oedémateuse, des foyers de broncho-pneumonie et d'emphysème interstitiel. Ces images lésionnelles permettent de comprendre la physio-pathologie de certaines complications : emphysème obstructif, emphysème bulleux, emphysème sous-cutané, pneumothorax, pneumo-médiastin, et même pneumo-péricarde.

Dans notre observation, qui concerne un enfant de 6 mois ½, on a vu se développer, au 14ème jour d'une pneumonie secondaire à l'ingestion accidentelle de Kerdane, un volumineux pneumatocèle du sommet droit qui a complètement régressé au 24ème jour. La bronchographie lipiodolée pratiquée au 31ème jour n'a pas objectivé de séquelle bronchique. Huit observations comparables ont été relevées dans la littérature médicale. Le pneumatocèle survient toujours entre le 8ème et le 15ème jour de l'évolution de la pneumopathie. On est souvent frappé par l'épaisseur de la paroi de la cavité ; elle contient fréquemment un niveau liquide. Le pneumatocèle a disparu en deux mois dans la plupart des cas, sauf dans une observation de O. BAGHDASSARIAN où il a persisté pendant 14 mois, et dans la nôtre où il n'a duré que 10 jours. La formation kystique peut être unique ou multiple, parfois bilatérale. Elle siège généralement aux lobes inférieurs. La physio-pathologie de ce type de complication est discutée : elle ne semble pas le fait d'une surinfection bacté-

rienne, mais résulte probablement de la mise sous tension d'une cavité néoformée aux dépens d'une zone de nécrose interstitielle. Le diagnostic se pose avec l'abcès du poumon et une staphylococcie pulmonaire.

L'évolution de ces pneumopathies toxiques est le plus souvent favorable ; la mortalité de ce type d'intoxication n'excède pas 1,2 %. La guérison clinique précède de plusieurs jours et même de plusieurs semaines le nettoyage radiologique complet.

Le traitement antibiotique sera systématiquement prescrit ; par contre, on devra proscrire le lavage d'estomac qui peut augmenter les risques de pneumopathies par aspiration intra-bronchique du corps toxique.

Enfin, on doit souligner que la meilleure attitude reste la prévention : une surveillance familiale sérieuse, le non conditionnement des toxiques dans des récipients d'usage courant et la mise hors de portée des enfants de tels produits devraient limiter ces accidents, qui surviennent avec prédilection chez les enfants âgés de moins de 5 ans et plus particulièrement chez les garçons.

VU & PERMIS D' IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

F. DELBARRE

Le Président
de la thèse,

J. GERBEAUX

B I B L I O G R A P H I E

ADDA P. : Intoxications par les pétroles.- Thèse médecine nº 1369, Paris, 1939.

ARENA J.M. : Poisoning, Chemistry, Symptoms, Treatment. Ed. Thomas, Springfield, 1963.

BACH J. et CAEN J. : Un cas d'intoxication par le pétrole. Annales Pediatrici (Basel), 1951, Vol. 177, Tome I, pp. 20 à 30.

BAGHDASSARIAN O. and WEINER S. : Pneumatocele formation following hydrocarbon pneumonitis. - American Journal of Roentgenology, 1965, Vol. 95, Fasc. I, pp. 104 à 111.

BALDACHIN B.J. and MELMED R.N. : Clinical and therapeutic aspects of Kerosene poisoning : a series of 200 cases. - British Medical Journal, 1964, Vol. 2, fasc. 5400, pp. 28 à 30.

BARBOUR O. : Kerosene poigoning. : Journal of American Medecine Association, 1926, Vol. 84, pp. 488.

BATTLEY J.C.S. : Action de la gazoline sur le tissu pulmonaire. - Journal of American Medicine Association, 1930, Vol. 94, pp. 1570.

BIASINI G.C. e SANNA G. : Broncopolmonite da petrolio complicata da pneumatocèle. - Clinica pediatrica (Bologna), 1968, Vol. 50, fasc. 1, pp. 106 à 111.

BEDOSSA R. : Intoxication par ingestion accidentelle de pétrole chez le jeune enfant. - Thèse Médecine nº 120, Paris, 1964.

BEHRER M.R., SIMRIL W.A., KLINGBERG W.G. and HARTMANN A.F. : Mediastinal emphysema, pneumothorax and subcutaneous emphysema complicating kerosene pneumonia. - Journal of Pediatrics, 1951, Fasc. 38, pp. 646 à 653.

BERNHEIM M., FRANCOIS R., BERTHENOD M. et MATTA K. : Les intoxications accidentelles et thérapeutiques chez l'enfant. - Presse Médicale, 1959, Tome 67, pp. 1525 à 1528.

BLISS E.C. : Hydrocarbon Pneumonia. - Iowa Health Bulletin, 1898, Bulletin n° 13 (cité par WARING J.I. et Mme LUC R.).

BOLOBNA N.A. and WOODY N.C. - Kerosene poisoning. - New-Orleans Med. and Surg. Journal, 1948, fasc. 101, pp. 256 à 260.

BONTE J. and REYNOLDS J. : Hydrocarbon pneumonitis. - Radiology, 1958, Vol. 71, pp. 391 à 397.

BOUCHER H., BERSTEIN J., ROUMAGNAC H. et LOUP R. : Pneumonie interstitielle chronique par inhalation accidentelle d'essence. - Archives des Maladies Professionnelles, 1951, Tome 12, Fasc. 3, pp. 328 à 333.

BRUNNER S., ROVSING H. and WULF H. : Roentgenographic changes in the lungs of children with kerosene poisoning. - American Review of Respiratory Diseases, 1964, Tome 89, pp. 250 à 254.

BUTTARO C.A., SILVESTRI D. e TURCHETTI A. : Pleuro-pneumopatia da benzinismo acuto per intossicazione accidentale da petrolio. - Minerva Medica, 1967, Vol. 58, Fasc. 78, pp. 3343 à 3347.

CACHIA E.A. and FENECH F.F. : Kerosene poisoning in children. - Archives of Diseases in Childhood, 1964, Tome 39, pp. 502 à 504.

CAFFEY J. : Pediatric X-Ray Diagnosis. - Year Book 5th - Edition Med. Publisher, 1967, pp. 289.

CAMPBELL J.B. : Pneumatocele formation following hydrocarbon ingestion. - American Review of Respiratory Diseases, 1970, Vol. 101, pp. 414 à 418.

CASTEX P., COURVALIN J.C., FOULON E. et FAURE C. : Pneumopathies bulleuses oar ingestion de pétrole (ou de ses dérivés). - Journal Radiol. Electrol., Méd. Nucl., 1970, Vol. 51, pp. 716.

CASTEX M.R., MAZZEI E.S., DREYER M.S. y PEDACE E.A. : Neumopatias por aspiracion accidental de nafta. - La Pressa Medica Argentina, 1948, Tome 64, fasc. 12 et 13, pp. 405 à 406.

CAUSSADE L., NEIMANN N., Mme STHELIN et Mlle FERNIER : Pneumopathies par ingestion de pétrole. - Pédiatrie (Nancy), 1952, Tome 7, fasc. 1, pp. 141 à 150.

COIRAULT R., PORTAL et AZORIN : Les pneumopathies par inhalation d'essence. - Société de Médecine Militaire Française, 1951,

45ème année, fasc. 9, Bulletin pp. 173 à 175.

DAESCHNER C.W., RUSSEL R.J., BLATTNER J. and COLLINS V.P. : Hydrocarbon pneumonitis. - Ped. Clin. North America, 1957, pp. 243 à 253.

DECOURT J. et SIBERTIN-BLANC S. : Pleurésie consécutive à l'ingestion accidentelle de pétrole. - Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, 1948, Tome 64, Fasc. 12, p. 405.

DEICHMANN W.B., KITZMILLER K.V., WITHERUP S. and JOHANSMANN R. - Kerosene Intoxication. - American of Internal Medicine Journal, 1944, Tome 21, pp. 803 à 823.

DEICHMANN W.B. and GERARDE M.W. : Kerosene, Symptomatology and Toxicolocal energencies. - Academic Press (New-York, London), 1964, pp. 236 à 237.

DESCOEUVRES P. : Intoxications aiguës à la benzine : un cas de pleurésie aiguë par aspiration d'essence. - Revue Méd. de la Suisse Romande, 1940, Tome 12, pp. 884 à 889.

DIDIER R. et GRENET H. : Syndromes respiratoires consécutifs à l'aspiration accidentelle de pétrole. - Archives Françaises de Pédiatrie, 1948, Tome 5, pp. 556 à 559.

FARABAUGH C.L. : Kerosene poisoning. - Minnesota Medicine Journal, 1936, Tome 19, pp. 780 à 781.

FOLEY J.C., DREYER N.B., SOULE A.B. Jr. and WOLL E. : Kerosene poisoning in young children. - Radiology, 1954, Tome 62, pp. 817 à 829.

FREOUR P., CARRE J.C. et BORDES F.P. : Les pneumopathies du pétrole chez l'enfant à propos de 5 observations. - Le Poumon et le Coeur (Vigot Frères, éd.), 1965, Tome 21, fasc. 4, pp. 455 à 463.

GALLARDO R. and MASS R. : Rev. Chil. Pediatrical, 1949, fasc. 20, pp. 282.

GAUBERT G., RAFFALLI et BALDE : Kerosene Pneumonia. - Revue du Praticien, 1957, Tome 7, n° 26, pp. 2896 à 2899.

GAUBERT G., PICARD et CHASSIN : Les complications précoces et tardives d'une pleuro-pneumopathie toxique. - Revue du Praticien, 1961, Tome 11, n° 30, pp. 3111 à 3112.

GELFAND M. : Paraffin Pneumonia. - British Medical Journal, 1949, Vol. 10, fasc. 4637, pp. 1151 à 1152.

GERARDE H.W. and LINDEN N.J. : Toxicological Studies on Hydrocarbons. The aspiration hazard and toxicity of hydrocarbons and hydrocarbon mixtures. - Archives of Environmental Health, 1963, Tome 6, pp. 329 à 341.

GERSHON-COHEN J., BRINGHURST L.S. and BYRNE R.N. : Rœntgenography of kerosene poisoning (Chemical Pneumonitis). - American Journal or Rœntgenology, 1953, Vol. 69, fasc. 4, pp. 557 à 562.

GIAMONA S.T. : Effects of furniture polish on pulmonary surfactant.- American Journal of Disease of Childhood, 1967, Vol. 112, pp. 658 à 663.

GLEASON M.N., GOSSELIN R.E. and HODGE H.C. : Clinical Toxicology of commercial products, acute poisoning (Home and Farm). - Ed. 2nd, Williams and Wilkins, Baltimore, 1963, pp. 150-157.

GOUIRIC R. : Contribution à l'étude de l'intoxication par le pétrole. Le pétrole en ingestion au cours des tentatives de suicide ou les accidents thérapeutiques. Son élimination possible en nature par les urines (pétrolurie). - Thèse Médecine, Paris, 1929, nº 398.

GRAHAM G.C., DICKINSON G.T. and ODDEN O.J. : Kerosene poisoning and gastric lavage. - Canada Med. Associat. Journal, 1964, Vol. 91, pp. 714-715.

GRAIG J.O. : Oral factors in accidental poisoning. - Archives of Disease in Childhood, 1955, Tome 30, pp. 419 à 423.

GRIFFIN J.W., DAESCHNER C.W., COLLINS V.P. and EATON W.L. : Hydrocarbon pneumonitis following furniture polish ingestion. - Journal of Pediatrics, 1954, Tome 45, pp. 13 à 26.

GROSS P., MAC NERMEY J.M. and BABYAK M.A. : Kerosene pneumonitis : an experimental study with small doses. - American Review of Respiratory Diseases, 1963, Tome 88, pp. 656 (Cité par BUTTARO C.A.).

GROSS P., MAC NERMEY J.M., BABYAK M.A. and WESTRICK M.L. : A resolution of chronic interstitial pneumonitis. - Archives of Pathology, 1962, Tome 74, pp. 81.

GUIGNARD J., ROUSSEAU L. et LE GOUAS J.J. : Pneumopathies de l'enfant par ingestion de pétrole. - Annales de Pédiatrie, Avril 1969, 45ème année, fasc. 4, pp. 284 à 289.

HAMILTON W.C. : Death from drinking coal oil. - Medical News 1897, fasc. 71, pp. 214 (Cité par WARING J.I.).

HEACOCK C.H. : Pneumonia in children following ingestion of petroleum products. - Radiology, 1949, Vol. 53, pp. 793 à 797.

HIGGINS J.M. : Rapidly fatal result in child from ingestion of kerosene. - Pennsylvania Medical Journal, 1933, Tome 36, pp. 526-527.

HONORAT L.J.F. : Contribution à l'étude du pétrole. Action sur l'organisme. Propriété thérapeutique. Valeur antiseptique. Pétrolisme professionnel. Pétrolisme aigu. - Thèse Médecine Bordeaux, N° 18, 1898.

JACOBZINER H. : Kerosene and other petroleum distillate poisonings.- New-York Journal of Medicine, 1963, Vol. 63, fasc. 11, pp. 3428 à 3430.

JEANNIN J. et ROUX J. : Deux cas d'intoxication par les hydrocarbures minéraux : gaz-oil et huile d'anthracène. - Société Française de Pédiatrie, 1959, Tome 14, fasc. 5, pp. 525 à 530.

JIMENEZ J.P. and LESSER R.G. : Pulmonary complications following furniture polish ingestion : a report of 21 cases. - American Journal of Rœntgenology, 1966, Tome 98, pp. 323.

LAABAN J., DELAHAYE R.P. et BORDES R. : Les pneumopathies de l'essence. - Semaine des Hôpitaux de Paris, 1964, 40ème année, Tome 72, Fasc. 53, pp. 2897 à 2901.

LAWENSTEIN A.F. : Ingestion of kerosene complicated by pneumonia, pneumothorax, pneumocardium and subcutaneous emphysema.- Journal of Pediatrics 1946, Tome 26, pp. 395.

LE GLUDIC H. et TURLAIS C. : Recherches sur la toxicité du pétrole et sur quelques-unes de ses actions physiologiques. - Annales d'Hygiène Publique et de Médecine Légale, 1914, Tome 21, pp. 395.

LESSER L.I., WEENS H.S. and MAC KEY J.D. : Pulmonary manifestations following ingestion of kerosene. - Journal of Pediatrics, 1943, Tome 23, pp. 352 à 364.

LEVRAT L.I., ROCHE L. et Melle LANTENNIER : Accidents sanguins dus au pétrole. - Bulletin officiel de la Société de Médecine du Travail de Lyon, 1950, pp. 57 à 58.

Mme LUC R. : Les pneumopathies secondaires à l'ingestion et l'aspiration d'essence ou de pétrole. - Thèse Médecine Lyon, 1951.

MACKLIN M.T. and MACKLIN C.C. : Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complica-

tions in many respiratory diseases and other conditions : an interpretation of the clinical litterature in the light of laboratory experiment. - Medicine (Baltimore), 1944, Vol. 23, pp. 281 à 358.

MAC NALLY W.D. : Kerosene poisoning in children : study of 204 cases. - Journal of Pediatrics, 1956, Tome 48, pp. 196 à 199.

MAYOCK R.C., BOZORGNIA N. and ZINSSER H.E. : Kerosene pneumonitis treated with adrenal steroïds. - Annales of Internal Medicine, 1961, Vol. 54, fasc. 3, pp. 559 à 566.

MOREAU A., GARRIGOU J. et MEMIN Y. : A propos d'un nouveau cas de pneumopathie par inhalation d'essence. - Société de Médecine Militaire Française, 1956, 50ème année, N° 2, Bulletin pp. 34 à 37.

MOZZICONACCI P. et ATTAL C. : Intoxication par le pétrole à symptomatologie neurologique. - Archives Françaises de Pédiatrie, 1955, Tome 12, Fasc. 2, pp. 197 à 201.

NASSAU Von E. : Uber die behandlung der aspiration von petroleum mit cotison. - Medicin Klinisch, 1952, Tome 178, pp. 181 à 184.

NELSON W.E., VAUGHAN W.C. and MAC KEY R.J. : Textbook of pediatrics. (Saunders Publishers Company, Philadelphia), 9th Ed., 1969, pp. 926 à 927.

NUNN J.A. and MARTIN F.M. : Gazonine and kerosene poisoning in children. - Journal of American Medicine Association, 1934, Tome 103, pp. 472 à 474.

OLSTAD R.B. and LORD R.M. : Gazoline and kerosene poisoning in children. - American Journal of Disease of Childhood, 1952, Tome 83, p. 446.

ORTEGA G.R.C. : Abcesos del pulmon, presentacion de un caso de extrana etiogia (bencina). Consideraciones generales. - Revista Policlinica de Valencia, 1941, p. 79 (Cité par Mme LUC R.).

PACAUD (Mme M.J.) : A propos d'un cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique au cours d'une intoxication aiguë par le pétrole chez un enfant de 21 mois. - Thèse Médecine, Paris, 1950, n° 1037.

PARANT C.P.F. : Contribution à l'étude de l'intoxication par les pétroles et leurs dérivés. - Thèse Médecine, Bordeaux, n° 67, 1952-53.

PERNOD J., CHAMBATTE C. et DECHELOTTE J. : Les pneumopathies secondaires à l'inhalation d'essence. Aspects cliniques et biologiques à propos d'une nouvelle observation. - Société de Médecine Militaire Française, 1960, 54ème année, Fasc. 3, Bulletin pp. 92 à 97.

PINNER M. : Pneumonitis. - American Review of Tuberculosis, 1938, N°38, p. 119.

PIRON J.J. : A propos de quatre cas d'intoxication par le pétrole chez le jeune enfant. - Thèse Médecine, Paris, N° 515, 1960.

PRESS E. : Report of American Academy of Pediatrics subcomitee on accidental poisoning. Cooperative kerosene poisoning study. Evaluation of gastric lavage and other factors in treatment of accidental ingestion of petroleum distillated products.- Journal of Pediatrics, 1962, Tome 29, pp. 648 à 674.

PRICE J.P. : Kerosene poisoning in children. - Journal of American Medical Association, 1932, Tome 10, pp. 214 à 215.

PRICE J.P., HARRISON F. and FLORENCE S.C. : Acute naphta poisoning, report of case in infant. - Journal of Pediatrics, 1937, Fasc. 11, pp. 547 à 549.

RAMON-GUERRA A.U., BAZZANO J.C., PORTILLO J.M., ATEO A.L. y VEGA D.E.: Las neumopatias por kerosene y olefines. Estudios experimental, clinico y radiologico. Ed. Medica Garcia Morales Mercant, Montevideo, 1958.

REED E.S., LEIKIN S. and KERMANN H.D. : Kerosene intoxication. - American Journal of Disease of Childhood, 1950, Tome 79, pp. 623 à 632.

RICHARDSON J.S. and PRATT-THOMAS H.R. : Toxic effects of varying doses of kerosene administered by different routes. - American Journal of Medical Sciences, 1951, Tome 221, pp. 531 à 536.

RING R. : Hydrocarbon pneumonitis in rats, comparisons of mineral seal oil furniture polish and kerosene toxicitis with an evaluation of gastric lavage. - Archives of Environmental Health, 1966, Tome 13, pp. 749 à 752.

ROCH H. et SAEGESSER F. : Deux cas de pleurésies aseptiques causés par aspiration d'essence de pétrole. - Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, 1947, Vol. 11, pp. 620 à 624.

RODRIGUEZ M., DE SOTO y POCHELAR P. : Neumothorax en una neumopatia per kerosene. - Archivas Pediatricas del Uruguay, 1944, Vol.

15, pp. 600 (Cité par Mme LUC R.).

ROGET J., BOST M., DIETERLEN M. et BEAUDOING A. : Les pneumopathies par ingestion de pétrole et de ses dérivés chez l'enfant, à propos de 9 observations. - La Revue de Pédiatrie, 1969, Tome 5, Fasc. 1, pp. 37 à 48.

ROVINSKI J., Mme GASIGLIA-TUFFERT et BACHELLERIE A. : Complications pleuro-pulmonaires au cours de l'intoxication par le pétrole chez l'enfant. - Société Française de Pédiatrie, 1968, Tome 23, Fasc. 5, pp. 585 à 586.

SCHNEIDER H.S. - Medicin Klinisch, 1933, pp. 1968 à 1969. (Cité par DESCOEUVRES P.).

SCHOLZ R. : Beitrag Über vergiftungen mit petroleum, benzin und benzol in kindesalter. - Klinische Medizin (Vienne), 1950, Tome 5, pp. 78 à 85.

SCOTT E.P. : Pneumonia, pneumothorax and emphysema following ingestion of kerosene. - Journal of Pediatrics, 1944, Tome 25, pp. 31 à 34.

SELBY S. and LEWIN S. : Pulmonary manifestations and death due to ingestion of petroleum products. - South-African Medical Journal, 1950, Tome 24, p. 1040.

SENAULT R., NEIMANN N., MANCEAUX M. et HENNION E. : Les intoxications accidentelles par produits ménagers. - Revue du Praticien, 1963, Tome 13, pp. 1337 à 1360.

SHIRKEY H.C. : Ipeca syrup. Its use as an emetic in poison control.- Journal of Pediatrics, 1966, Tome 69, p. 139.

SHIRKEY H.C. : Treatment of petroleum distillate ingestion. - Modern Treatment (New-York), 1967, Tome 4, pp. 697 à 709.

SKARBEK A. : Pulmonary cysts following ingestion of house hold paraffin. - Archives of Disease of Childhood, 1955, Tome 30, pp. 457 à 459.

SOULE A.B. and FOLEY J.C. : Poisoning from petroleum distillates : the hazards of kerosene and furniture polish. - Journal of Maine Medicine Association, 1957, Tome 48, p. 103.

STEINER M.M. : Syndroms of kerosene poisoning in children. - American Journal Disease of Childhood, 1947, Vol. 74, pp. 32 à 44.

SUTY R. : Les intoxications accidentelles en pratique pédiatrique.- Thèse Médecine, Nancy, 1960, N° 10.

TABUSSE L. et MARTINAUD J.P. : A propos d'une pneumopathie par inhalation d'essence. - Société de Médecine Militaire Française, 1960, 54ème année, Fasc. nº 1, Nulletin pp. 27 à 32 (cité par LAABAN J.).

TOLOT F., BRYON P.A., PELLET J., SAURY A. et ROCHE L. : Pleuropneumopathie par ingestion de pétrole. Evolution radiologique à type d'abcès pulmonaire. - Archives des Maladies Professionnelles 1964, Vol. 25, pp. 332 à 334.

THOMPSON P.M. : Poisoning due to petroleum products. - Archives of Pediatrics, 1955, Tome 72, Fasc. 2, pp. 35-50 (cité par PIRON J.J.).

TRUFFA O. e MONTALENTI P. - Pneumopatia acuta ed ittero da ingestione accidentale di cherosene. - Minerva Medica, 1969, Vol. 60, Nº 30, pp. 1403 à 1406.

TURPIN R., CHASSAGNE P. et BOUVATIER P. : Troubles de la ventilation pulmonaire consécutifs à l'ingestion de pétrole chez un nourrisson de 9 mois. - Semaine des Hôpitaux de Paris, 1953, 29ème année, Nº 45, pp. 2332 à 2335.

VACCARO R. e GENOVA R. : Reperti di citologia polmonare da agopuntura in un caso di broncopolmonite da petrolio. - Minerva Pediatrica, 1964, Vol. 16, Nº 22, pp. 853 à 857.

WARING J.I. : Pneumonia in kerosene poisoning. - American Journal of Medical Sciences, 1933, Vol. 185, Nº 5, pp. 325 à 330.

WECHSELBERG K. und BUNDE K.R. : Vergiftungen im kindesalter. - Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1959, Vol. 108, Fasc. 5, pp. 272 à 277.

WOLFE R.R., ADAMS F.H. and DESILETS D.T. : Pneumatoceles complicating hydrocarbon pneumonitis. - Journal of Pediatrics, 1967, Vol. 71, Fasc. 5, pp. 711 à 714.

SERMENT D ' HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprimé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIERES

Page

I - INTRODUCTION 17

II - PREAMBULE 21

III - PRESENTATION de notre OBSERVATION PERSONNELLE 23
COMMENTAIRES et DISCUSSION 27

IV - ORIGINES, CARACTERES et COMPOSITION DU PETROLE - PRODUITS DE DISTILLATION 33
- Origines 33
- Caractères physiques 34
- Composition des pétroles 35
- Produits de distillation 36

V - TOXICITE DU PETROLE 39

VI - DESCRIPTION GENERALE DE LA SYMPTOMATOLOGIE HABITUELLE DE L'INTOXICATION AIGUE PAR LE PETROLE 43
- Les phénomènes immédiats 44
- Les phénomènes retardés 44
  . Signes généraux 45
  . Manifestations extra-pulmonaires 45
  . Manifestations pulmonaires 50

VII - ASPECTS RADIOLOGIQUES 59

Page

VIII - PATHOGENIE ET ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES PNEUMOPATHIES DUES AU PETROLE 63

- Pathogénie des pneumopathies communes 63
- Aspects anatomo-pathologiques 77
- Discussion pathogénique des pneumopathies compliquées 79

IX - TRAITEMENT 85

X - CONCLUSIONS 89

XI - BIBLIOGRAPHIE 93